

**INÊS ALJUSTREL FERNANDES**

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 40 EQUINOS  
SUBMETIDOS A RESOLUÇÃO CIRÚRGICA DE  
OSTEOCONDRITE DISSECANTE**

Orientador: Professor Doutor Manuel Pequito

Co-Orientador: Dr. Bruno Miranda

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias  
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa  
2018**

**INÊS ALJUSTREL FERNANDES**

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 40 EQUINOS  
SUBMETIDOS A RESOLUÇÃO CIRÚRGICA DE  
OSTEOCONDRITE DISSECANTE**

**Dissertação defendida em provas publicas apresentada para a  
obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso  
de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela  
Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.  
Dia 18 de Abril com o Despacho Reitoral Nº 123/2018  
Com a seguinte composição de Júri:**

**Presidente:** Professora Doutora Laurentina Pedroso  
**Arguente:** Professor Doutor João Cannas da Silva  
**Orientador:** Professor Doutor Manuel Pequito  
**Vogal:** Professora Doutora Sofia van Harter

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias  
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa  
2018**

## **Dedicatória**

**Ao meu Pai, meu ídolo. Homem com mais Garra e vontade de viver que eu conheço. O meu maior orgulho. A pessoa pela qual sempre ganho forças para lutar pelo que me faz feliz. Agradeço por ser tua filha.**

**À minha querida avó, que sempre me imaginou a falar com uma vaca para saber o que lhe doía. Nunca que te esquecerei e, apesar de não ter terminado este trabalho a tempo de te mostrar, sei que estás muito orgulhosa de mim.**

## Agradecimentos

Em primeiro lugar tenho de agradecer aos meus pais. Sem eles eu nunca poderia ter integrado este curso e muito menos o poderia ter realizado. São os meus pilares e meus fieis companheiros.

Ao meu irmão, o meu melhor amigo, o meu Dedé. É sem dúvida a pessoa pela qual sempre lutarei para o ver bem, é o meu orgulho.

À minha Vó, que apesar de já não estar presencialmente a partilhar comigo este momento, sei que é das pessoas que mais se orgulha de mim. Este trabalho é um profundo agradecimento e dedicação a ti “meu furacão”.

Ao meu querido Ricardo por me ter acompanhado nestes últimos anos, talvez os mais complicados deste percurso. A tua paciência, o teu companheirismo, dedicação e afeto foram essenciais para que este capítulo se encerrasse da melhor maneira. Um sincero obrigada meu amor.

À minha Nina pela ajuda, mimo e cuidado que sempre teve comigo.

Aos colegas que me acompanharam no meu percurso académico, mas acima de tudo aos amigos que levo. À minha querida Pitita, que tanto me acompanhou e tanto me ajudou, não tenho palavras para te agradecer, gosto muito de ti. A minha Teté, mais que uma amiga que levo para a vida, agradeço-te cada momento. Megui e Sarinha, as minhas pequeninas a quem desejo o melhor e agradeço por terem partilhado todos os momentos comigo. Também deixo uma palavra de agradecimento à Carol Dente e Açoriana por me ajudarem quando precisei.

À minha querida Rita que, com alguns obstáculos, se manteve a meu lado e me apoiou em todos os momentos. Companheira, amiga e confidente. Levo-te para a vida.

Ao Dr. Bruno, que para além de ser meu orientador, é um grande amigo.

À Inês pela paciência e apoio na elaboração do estudo.

Ao Professor Girão, Professor Gonçalo e Professora Maria Gaivão, por terem sido para além de meus professores, uns exemplos de humildade e humanidade. Sem dúvida que marcaram a minha vida.

## Resumo

A osteocondrose, é uma patologia de origem multifatorial que resulta numa falha ou numa interrupção do processo de ossificação endocondral, nas extremidades dos ossos em crescimento. Diversos processos desencadeiam o aparecimento de uma área de cartilagem necrosada que, através de forças biomecânicas, resulta numa fratura de uma porção de cartilagem, osteocondrite dissecante (OCD), ou numa possível retenção dessa cartilagem e assim são formadas as lesões quísticas subcondrais (LQS). O método de diagnóstico mais utilizado é a radiologia e a cirúrgica artroscópica, sendo que esta última acaba por ser igualmente o tratamento de eleição.

O presente estudo teve como objetivo descrever e analisar uma série de casos clínicos de cavalos diagnosticados com OCD e tratados cirurgicamente.

A investigação centrou-se em avaliar e relacionar estatisticamente, determinados parâmetros em 40 equinos, com diagnóstico de OCD, sendo 95% de raça Puro Sangue Lusitano (PSL) e com uma média de idades de 4 anos. Nesta abordagem foram identificadas alterações radiológicas como: esclerose do osso subcondral, alterações dos bordos articulares, remodelação articular e presença de fragmentos.

As articulações mais afetadas foram as MCF e MTF, com 37% e 35% respetivamente. As restantes articulações não se expressaram tanto na população, sendo que apenas 22% demonstrou alterações na articulação TT e apenas 6% na FTP.

A maioria da população (52%) não apresentou claudicação associada aos fragmentos e, 67% apresentou apenas 1 fragmento.

Este estudo demonstra a importância do controlo da patologia o mais precoce possível, o que pode contribuir para que os criadores tenham uma noção mais detalhada sobre os diversos fatores que, poderão alterar e revisar para ajudar na prevenção da OCD.

**Palavras-chave:** equino, osteocondrose, osteocondrite dissecante, Puro Sangue Lusitano, prevenção.

## Abstract

Osteochondrosis is a multifactorial pathology that results in a error or interruption in the endochondral ossification process, in the extremities of bones during growth process. Several processes may lead to an area of necrosis in a cartilage, resulting in a fracture (OCD) due to biomechanical forces or cartilage retention with subchondral cyst-like lesions formations. Radiology is the most common imaging diagnostic technique applied while arthroscopic surgery the most common treatment.

This study contemplates 40 horses from the breed Puro-Sangue Lusitano (PSL) with a average of 4 years old. Radiological findings in this study include subchondral bone sclerosis, articular border irregularities, joint remodelling and presence of osteochondral fragments. The objective was to o describe and analyze a number of clinical cases of horses diagnosed with OCD and surgically treated.

In this study, the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints were the most affected, with a prevalence of 37% and 35% respectively. Less prevalent affected joints included the tibiotarsal joint (22%) and femurotibioapatelar joint (6%).

52% of the horses in this study, did not presented any lameness associated to the presence of the osteochondral fragments. 67% of the horses presented only one fragment.

This study tries to demonstrate the importance of follow-up examinations in horses already diagnosed with osteochondrosis as it tries to show the importance of an early diagnosis. Increase knowledge of the pathology, may help the breeders in eliminating some factors that might contribute to its development.

**Keywords:** Equine, osteochondrosis, osteochondritis dissecans, Puro Sangue Lusitano, prevention

## **Abreviaturas, siglas e símbolos**

**AAEP** – American Association of Equine Practitioners

**AH** – Ácido Hialurónico

**AINES** – Antiinflamatórios Não Esteróides

**AOC** – Anormalidades do Osso Cuboide

**AS** – Atividade Simples / sem atividade

**CA** – Cartilagem Articular

**CLAUD** – Claudicação

**CONT** – Controlo

**CU** – Cobre

**DAM** – Deformações Angulares dos Membros

**DESB** – Desbaste

**DF** – Displasia Fiseal

**DLPMO** – Dorsolateral Palmaromedial Obliquo

**DNA** – Ácido desoxirribonucleico

**DOD** – Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento

**EAC** – Exame em Ato de Compra

**ECD** – Exame Complementar de Diagnóstico

**ECO** – Ecografia

**ENS** – Ensino

**ET** – Equitação de Trabalho

**FTP** – Articulação Femuro-tibio-patelar

**GH** – Hormona de Crescimento

**IGF-I** – *Insulin Growth Factor-I*

**LG** – Livro Genealógico

**LQS** – Lesões Quísticas Subcondrais

**MAD** – Membro Anterior Direito

**MAD** – Membro Anterior Esquerdo

**MEC** – Matriz Extracelular

**MEMB** – Membro

**MAD** – Membro Posterior Direito

**MCF** – Articulação Metacarpofalângica

**MPE** – Membro Posterior Esquerdo  
**MTC** – Metacarpo  
**MTF** – Articulação Metatarsofalângica  
**NEG** – Negativo  
**NO** – Não Observado  
**OC** – Osteocondrose  
**OCD** – Osteocondrite Dissecante  
**OVH** - Ovariohisterectomia  
**P.E.** – Por Exemplo  
**P3** – Terceira Falange  
**PG** – Proteoglicanos  
**POSIT** – Positivo  
**PSL** – Puro Sangue Lusitano  
**QTL** – *Quantitative Trait Loci*  
**RNA** – Ácido Ribonucleico  
**RX** – Raio-X  
**TT** – Articulação tibio-társica  
**T3** – Triiodotironina  
**T4** – Tiroxina



# Índice

<b>I.</b>	Estágio curricular .....	13
<b>I.I.</b>	Descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular .....	13
<b>I.II.</b>	Casuística Médica .....	14
<b>I.III.</b>	Casuística Cirúrgica .....	19
<b>II.</b>	Introdução .....	20
<b>III.</b>	Cartilagem de crescimento e ossificação endocondral .....	22
<b>IV.</b>	Anatomia articular .....	26
<b>IV.I.</b>	Estruturas articulares .....	27
<b>IV.I.I.</b>	Osso subcondral.....	27
<b>IV.I.II.</b>	Cartilagem articular .....	28
<b>IV.I.III.</b>	Componentes naturais da cartilagem .....	29
<b>IV.I.IV.</b>	Cápsula articular .....	30
<b>IV.II.</b>	Fisiologia .....	31
<b>IV.II.I.</b>	Lubrificação articular .....	31
<b>IV.II.I.I.</b>	Líquido sinovial .....	31
<b>IV.II.II.</b>	Propriedades biomecânicas .....	32
<b>IV.II.III.</b>	Percepção da dor .....	33
<b>V.</b>	Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento .....	34
<b>V.I.</b>	Osteocondrose .....	36
<b>V.I.I.</b>	Lesões quísticas subcondrais .....	37
<b>V.I.II.</b>	Osteocondrite dissecante .....	38
<b>V.II.</b>	Displasia fiseal .....	40
<b>V.III.</b>	Deformações angulares dos membros .....	41
<b>V.IV.</b>	Anormalidades dos ossos cuboides e esparavão juvenil .....	45
<b>VI.</b>	Abordagem clínica à OCD .....	47
<b>VI.I.</b>	Etiologia e patogenia .....	48
<b>VI.I.I.</b>	Falha nos canais de cartilagem .....	49
<b>VI.I.II.</b>	Isquémia e necrose da cartilagem .....	51
<b>VI.I.III.</b>	Cisalhamento da junção osteocondral .....	53
<b>VI.I.IV.</b>	Alterações moleculares na ossificação endocondral .....	53
<b>VI.I.V.</b>	Fatores genéticos .....	53

<b>VI.I.VI.</b>	Fatores nutricionais .....	53
<b>VI.I.VII.</b>	Influência do exercício .....	54
<b>VI.II.</b>	Sinais clínicos .....	55
<b>VI.III.</b>	Diagnóstico .....	56
<b>VI.III.I.</b>	Exames complementares de diagnóstico .....	56
<b>VI.IV.</b>	Tratamento .....	58
<b>VI.IV.I.</b>	Conservativo/médico .....	58
<b>VI.IV.II.</b>	Cirúrgico .....	59
<b>VI.V.</b>	Pós-cirúrgico e reabilitação .....	60
<b>VI.VI.</b>	Prognóstico .....	61
<b>VII.</b>	Justificação .....	62
<b>VIII.</b>	Objetivos .....	62
<b>IX.</b>	Material e métodos .....	63
<b>IX.I.</b>	Análise de dados .....	65
<b>X.</b>	Resultados .....	66
<b>XI.</b>	Discussão de resultados .....	80
<b>XII.</b>	Conclusão .....	83
<b>XIII.</b>	Bibliografia .....	84

## Índice de Figuras

Figura 1 Desenvolvimento da epífise distal femoral fetal de equino..	22
Figura 2 Representação da aparência histológica normal da cartilagem de crescimento.....	23
Figura 3 Diferenças anatômicas das epífises femorais entre mamíferos neonatos e animais adultos.....	24
Figura 4 Imagem do processo de ossificação dos ossos longos em mamíferos .....	25
Figura 5 Representação esquemática de uma diartrose / articulação sinovial.....	27
Figura 6 Exemplos histológicos de anormal formação óssea (ossificação endocondral), típico de Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento .....	34
Figura 7 Desenvolvimentos e possíveis alterações resultantes em OCD e LQS.....	36
Figura 8 Aparência radiográfica de dois tipos de quistos subcondrais.....	37
Figura 9 Imagem radiográfica da articulação metatarsalângica de um membro posterior esquerdo de equino, numa projeção lateromedial .....	38
Figura 10 Imagem radiológica dorsopalmar do carpo de um poldro com 6 meses de idade com uma deformidade angular do tipo valgus .....	41
Figura 11 Vista frontal de membros anteriores de em poldro com valgus. Projeções radiográficas do carpo que evidenciam uma curvatura radial distal bilateral, resultando numa deformidade do tipo valgus. ....	41
Figura 12 Vistas frontais de um poldro jovem com deformidade do tipo varus no membro anterior esquerdo ao nível do carpo.....	42
Figura 13 Esquema de vista frontal da parte distal do carpo.....	43
Figura 14 Esparavão Juvenil .....	45
Figura 15 Ossos cuboides.....	46
Figura 16 Diagrama que esquematiza a patogênese de OCD.....	49
Figura 17 Imagem histológica da cartilagem articular epifisária de um poldro 6 meses de idade .....	50
Figura 18 Secção sagital do côndilo lateral da tróclea de um poldro com um dia de idade. São observáveis os vasos do canal da cartilagem.....	50
Figura 19 Lesão histológica OC num porco jovem.....	51
Figura 20 Imagens radiológicas de membros de equinos que desenvolveram fragmentos devido à OCD .....	57

## Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Áreas de Consultas .....	14
Gráfico 2 – Áreas de Consultas .....	15
Gráfico 3 – Áreas de Consultas .....	16
Gráfico 4 – Tipo de Consultas de Oftalmologia.....	16
Gráfico 5 – Tipo de Consultas de Estomatologia .....	17
Gráfico 6 – Tipo de Tratamentos em âmbito cirúrgico .....	17
Gráfico 7 – Género de atos no âmbito da Medicina Preventiva .....	18
Gráfico 8 – Tipo de ECD efetuados .....	18
Gráfico 9 – Tipo de Intervenções Cirúrgicas.....	19
Gráfico 10 Distribuição dos animais por atividade. ....	66
Gráfico 11 Distribuição dos animais com presença de claudicação ao exame físico. ....	67
Gráfico 12 Graus de claudicação avaliados seguindo a escala da AAEP. ....	67
Gráfico 13 Equinos com mais de um fragmento ao raio-x.....	68
Gráfico 14 Distribuição dos equinos consoante o número de membros afetados com OCD... 68	
Gráfico 15 Identificação dos membros acometidos a fragmentos osteocondrais.....	69
Gráfico 16 Distribuição das articulações afetadas com OCD .....	69
Gráfico 17 Expressão estatística dos animais que apresentaram distensão articular .....	70
Gráfico 18 Número de animais sujeitos a Bloqueios Anestésicos. ....	70
Gráfico 19 Categorização dos 40 animais consoante o número de articulações afetadas. ....	71
Gráfico 20 Distribuição de lesões radiográficas observadas nos 40 equinos.....	71
Gráfico 21 Relação estatística positiva entre a atividade e o grau de claudicação (0-3).....	72
Gráfico 22 Relação estatística positiva entre indicação para rx e presença de claudicação.....	73
Gráfico 23 Relação estatística positiva entre indicação para rx e grau de claudicação.....	74
Gráfico 24 Relação estatística positiva entre presença de distensão articular e presença de claudicação. ....	75
Gráfico 25 Relação estatística positiva entre presença de distensão articular e o grau de claudicação. NÃO, sem distensão articular; SIM, com distensão articular.....	76
Gráfico 26 Relação estatística positiva entre presença de claudicação e resposta ao teste de flexão. 1, equinos sem presença de claudicação; 2, equinos com claudicação. ....	77
Gráfico 27 Relação estatística positiva resposta ao teste de flexão e o grau de claudicação. ..	78
Gráfico 28 Relação estatística positiva entre presença de claudicação e diminuição do espaço intra-articular. ....	79

## **Índice de Tabelas**

Tabela 1 Distribuição dos parâmetros avaliados e modo com foram analisados. ....	65
--	----

## **I. Estágio Curricular**

### **I.I. Descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular**

O estágio curricular realizado compreendeu-se com uma duração de cinco meses, entre outubro de 2016 e março de 2017, em ambulatório de equinos, mais direcionado à área de ortopedia, com o Dr. Bruno Miranda.

Com o Dr. Bruno, o horário era definido consoante o local e trabalho necessário, sendo que não havia horário estipulado, no entanto, a carga horária nunca foi inferior a 12 horas diárias. Houve oportunidade de acompanhar diversos equinos de excelência nas competições nacionais e internacionais, o que fez perceber o quão minuciosa é a ortopedia equina. Foi possível auxiliar em diversos Exames em Ato de Compra (EAC), exames complementares de diagnóstico (ECD) a claudicações quer radiografias, quer ecografias. Houve também a possibilidade de assistir e cooperar em diversas cirurgias, nomeadamente artroscopias, castrações, ventriculocorpectomias, excisão dentária, entre outras. Foi possível efetuar o acompanhamento pré-cirúrgico, cirúrgico e pós-cirúrgico de cada animal, cooperando na avaliação pré-cirúrgica e sua monitorização anestésica, bem como acompanhar os períodos seguintes.

## I.II. Casuística Médica

Durante o período de estágio, foram desenvolvidas tarefas em diversas áreas, mas maioritariamente ortopedia.

No tempo de estágio os equinos admitidos a consulta foram na sua maioria de desporto, nomeadamente, ensino (dressage) e equitação de trabalho e os restantes enquadram-se em equinos de lazer ou poldros. A raça predominante nas consulta e nos atos médicos foi a raça Puro Sangue Lusitano. Os próximos gráficos referem a casuística observada no âmbito de ortopedia em regime ambulatorio e cirúrgico. É importante referir que um equino pode estar incluído em percentagens diferentes ao longo dos gráficos.

No Gráfico 1 estão distribuídas as várias áreas de consulta, uma vez que não eram unicamente ortopedia.

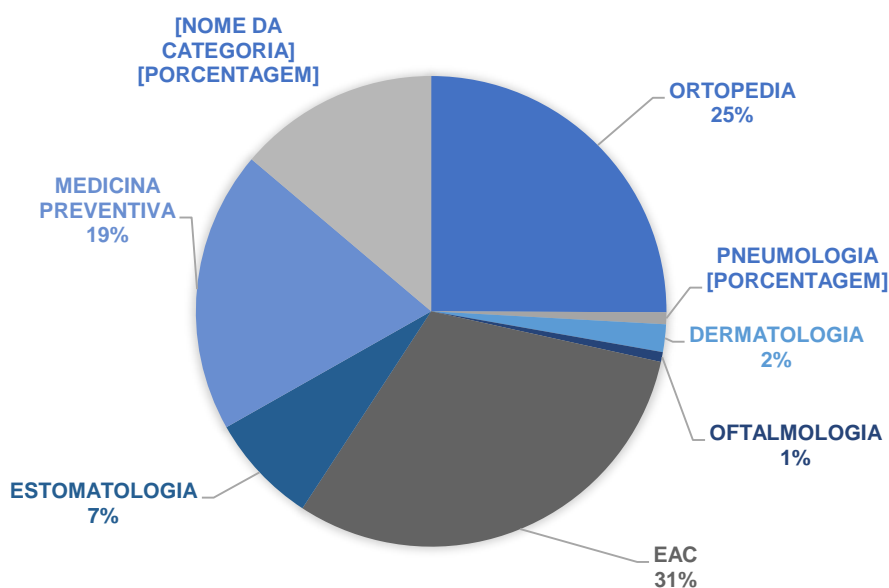


Gráfico 1 – Áreas de Consultas

No seguinte gráfico estão distribuídas as incidências das consultas de ortopedia. O tratamento médico abrange tratamentos intra-articulares, administração de AINES, entre outras. Os diagnósticos de claudicação foram feitos de acordo com a necessidade do animal, p.e. linha reta, círculo, piso duro, piso mole e bloqueios. O diagnóstico de fraturas foi feito pelo grau de claudicação e confirmado por imagem radiográfica. Às percentagens que correspondem aos seguimentos incluiu-se pós-cirúrgicos e todos os tratamentos realizados anteriormente.

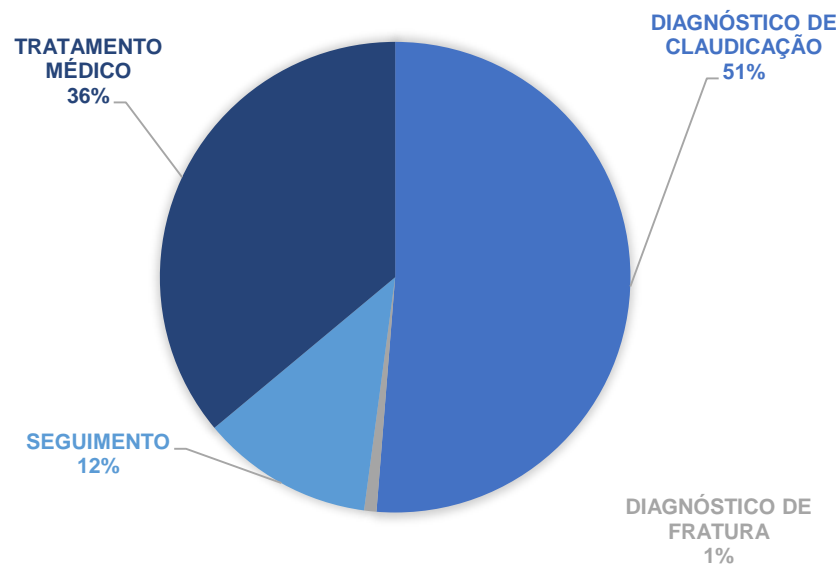


Gráfico 2 – Áreas de Consultas



No que diz respeito a dermatologia, o número de casos observados foi menor. A maioria dos casos de dermatofilose foi consequência de abrasão pós-exercício. As ocorrências de habronemose foram acompanhadas e tratadas de acordo com o procedimento habitual de desparasitação. No caso de sarcoides procedeu-se à sua remoção.

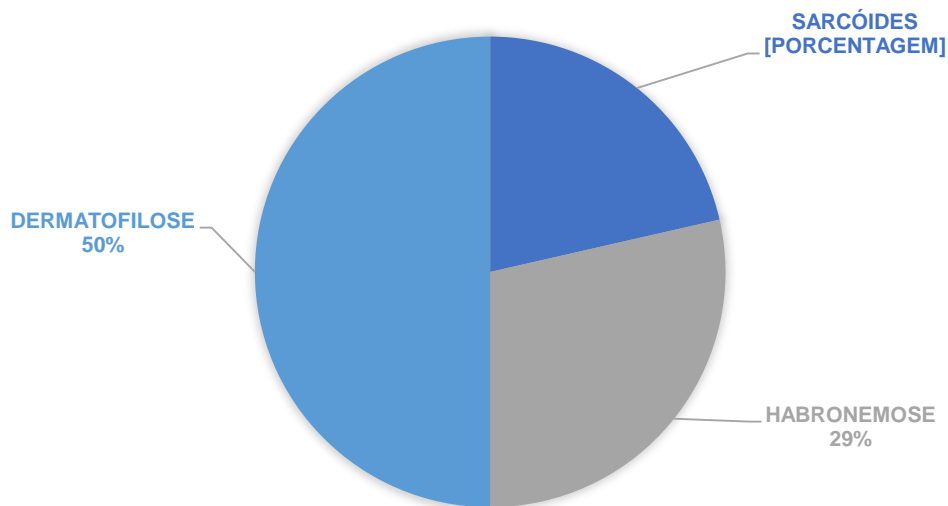


Gráfico 3 – Áreas de Consultas

Na área oftálmica os tratamentos basearam-se em antibioterapia. Nos casos de neoplasia, algumas foram removidas.

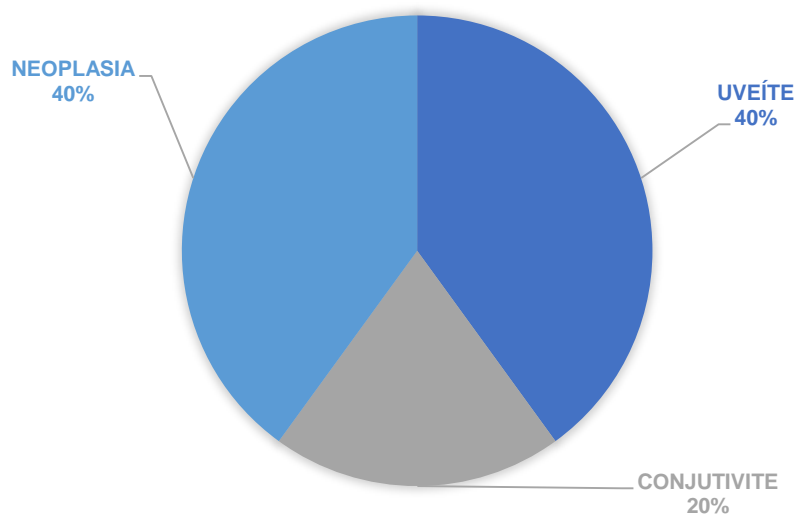


Gráfico 4 – Tipo de Consultas de Oftalmologia

Os tratamentos odontológicos foram efetuados por duas razões diferentes: ou preventivamente ou por causarem desconforto com a embocadura. Muitas vezes o primeiro pré-molar, ou dente de lobo, é o responsável por esse desconforto e por isso era extraído no início da sua atividade desportiva/de desbaste.

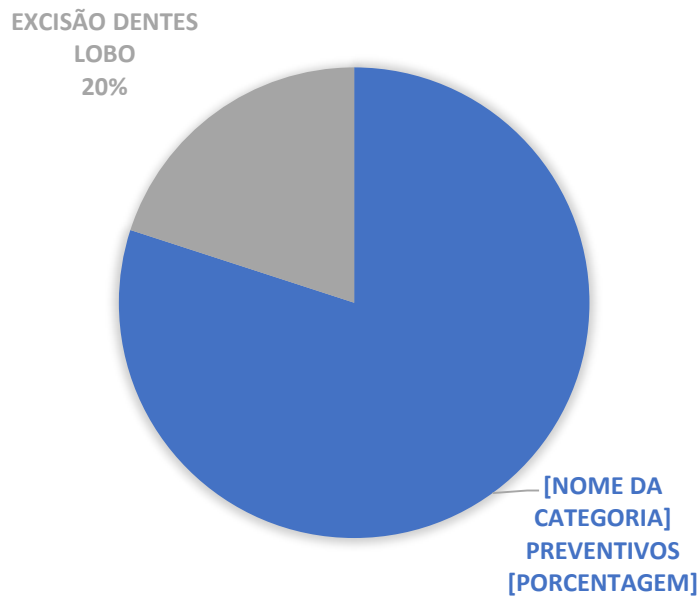


Gráfico 5 – Tipo de Consultas de Estomatologia

Alguns tratamentos eram feitos em ambiente estéril, como por exemplo, as infiltrações intra-articulares, castrações ou neoplasia ocular.

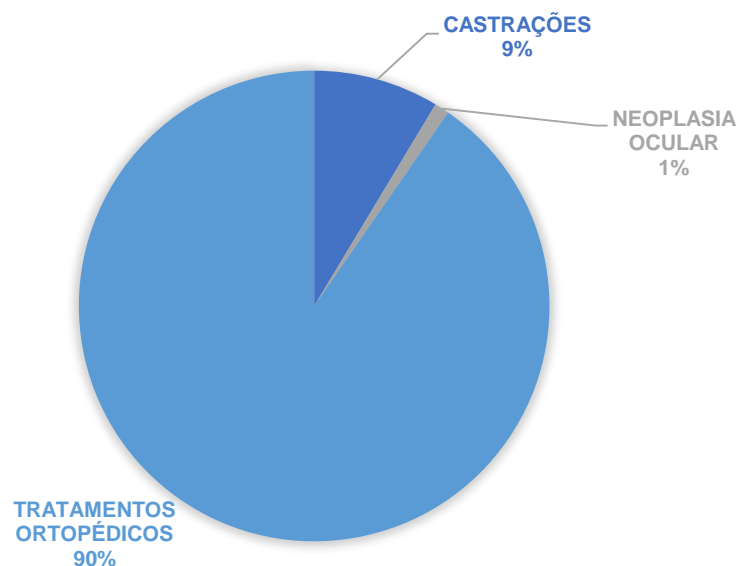


Gráfico 6 – Tipo de Tratamentos em âmbito cirúrgico

Os seguintes parâmetros em gráfico foram incluídos em medicina preventiva. No despiste de piroplasmose e outros, incluem-se exames exigidos por países para exportação. Foram efetuadas também diversas colheitas de sangue para inscrição de poldros no Livro Genealógico da raça, bem como o preenchimento de resenhos.

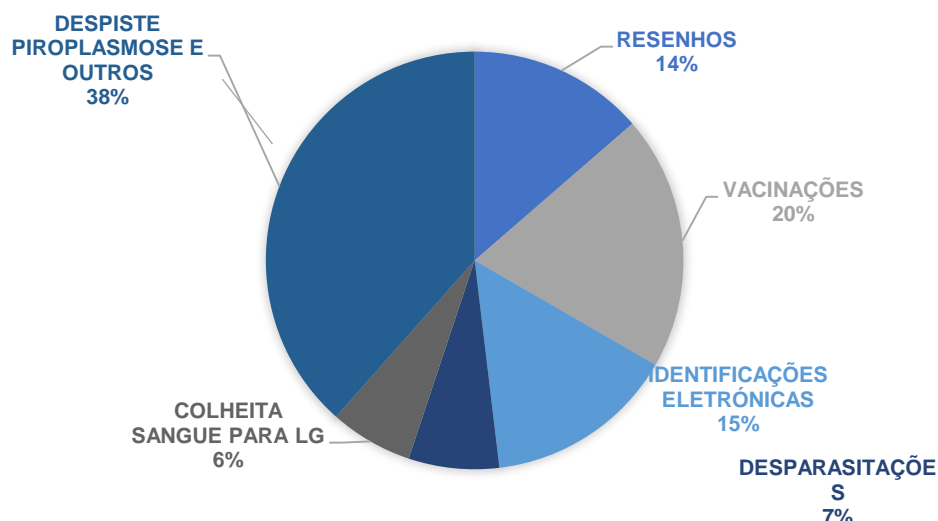


Gráfico 7 – Género de atos no âmbito da Medicina Preventiva

No seguinte gráfico estão distribuídas as percentagens correspondentes aos Exames Complementares de Diagnóstico (ECD). O parâmetro de “anestesia perineural” equivale aos bloqueios em diagnóstico de claudicação; o critério “radiografias” inclui as efetuadas em meio de diagnóstico e em EAC bem como as “endoscopias respiratórias”; “ecografia ortopédica” abrange todas as ecos realizadas para diagnóstico, seguimento e EAC.

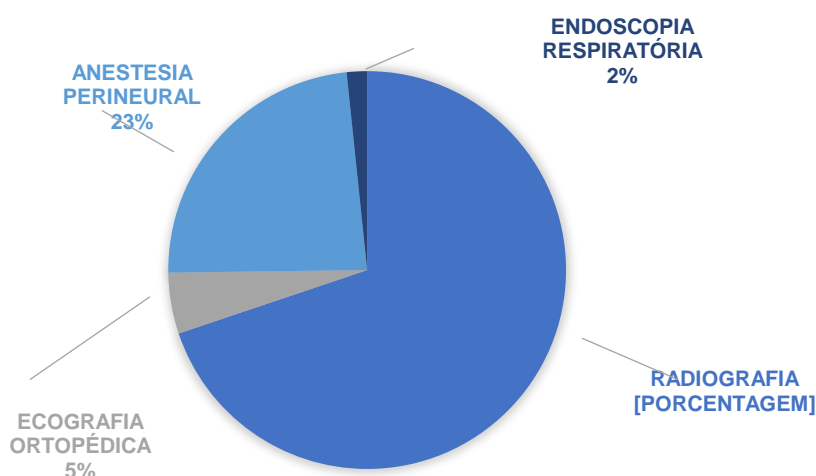


Gráfico 8 – Tipo de ECD efetuados

### I.III. Casuística cirúrgica

Na área da clínica cirúrgica foram efetuadas diversas intervenções em seis âmbitos distintos: As OVHs foram efetuadas com as éguas em estação, pelo método de laparoscopia e com laser elétrico; As castrações foram efetuadas a equinos criptorquídios ou não; As fraturas foram do MTC IV; A laringoplastia-vetriculectomia/ventriculocordecotomia foi realizada em animais com Hemiplegia Laríngea e a técnica foi adaptada consoante as necessidades anatômicas de cada animal; As cirurgias com intuito de excisão de dentes foi a dentes molares; Todas as artroscopias foram efetuadas como resolução de sinais de OCD, removendo fragmentos osteocondrais.

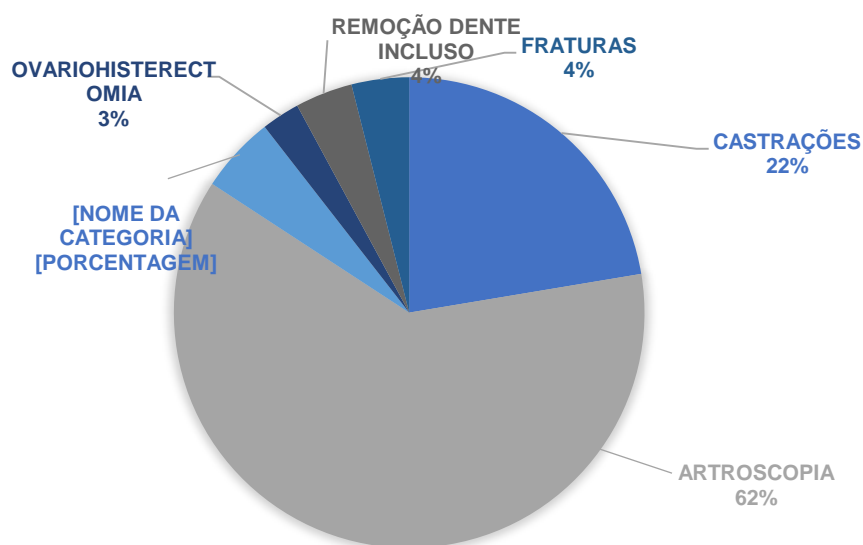


Gráfico 9 – Tipo de Intervenções Cirúrgicas

## II. Introdução

A osteocondrose (OC), é conhecida como uma causa comum de claudicação em animais domésticos. Está descrita em equinos, desde poldros a adultos, onde pode ocorrer com ou sem sintomatologia, em canídeos de grande porte, suínos, pequenos e grandes ruminantes, aves e em seres humanos (Thomson, 2007).

Em 1978, Olsson e Reiland afirmaram que o termo osteocondrose era o nome geral para a patologia que acomete animais jovens, resultante de um distúrbio no crescimento da cartilagem. Com todos estes avanços e para tentar esclarecer a terminologia, a osteocondrose foi incluída no grupo das Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento (DOD), antigamente designado como Doenças Metabólicas do Osso (L B Jeffcott, 1991). São várias as patologias inseridas nas DOD nomeadamente, osteocondrose, discondrodisplasia, displasia fiseal, lesões quísticas subcondrais, deformações angulares dos membros, anormalidades do osso cuboide e osteoartrite juvenil (McIlwraith, 2004).

A abordagem mais apropriada para chegar ao desenvolvimento dos processos na patogénese da OC é examinar as lesões subclínicas precoces (McCoy et al., 2013). No entanto, detetar essas lesões continua a ser um desafio, uma vez que agora já é conhecido que as lesões ocorrem nos primeiros meses de vida e podem surgir eventualmente no útero. As primeiras mudanças podem envolver alterações moleculares e por isso será difícil diferenciá-los dos eventos fisiológicos normais associados ao desenvolvimento (Laverty & Girard, 2013; McCoy et al., 2013).

Várias teorias de fatores etiológicos para OC têm surgido nos últimos 20 anos, incluindo falhas nos canais de cartilagem, cisalhamento biomecânico da junção osteocondral, alterações moleculares na ossificação endocondral bem como contribuintes genéticos.

A partir dessas teorias, pode-se concluir que a origem da OC em cavalos advém de duas fontes principais: de fatores que contribuem para o desenvolvimento anormal da matriz da cartilagem em volta dos canais de cartilagem e da ossificação endocondral; e de fatores que levam ao cisalhamento biomecânico ou esmagamento de canais de cartilagem e/ou a junção osteocondral. Independentemente da fonte, é evidente que o fracasso dos canais de cartilagem perto da fise durante o período pós-natal inicial é um fator importante no desenvolvimento de OC (Semevolos, 2017).

A primeira lesão histológica de OC é uma área necrótica de cartilagem de crescimento que envolve o complexo cartilagem articular-epifiseal, que se pode estender no osso subcondral (Laverty & Girard, 2013).

As prévias lesões de OC têm potencial para se curar intrinsecamente ou desenvolver-se em lesões mais evoluídas resultando em doença clínica, a OCD. A cicatrização das lesões precoces de OC é mais comum em poldros mais jovens, quando o fornecimento de sangue ao desenvolvimento da cartilagem é maior. A cicatrização requer ossificação endocondral da cartilagem retida e o desenvolvimento adequado da cartilagem articular à interface do osso subcondral (Semevolos, 2017).

Num estado avançado desta condição, quando já existe uma fragilidade articular, através de alguns fatores como o stress biomecânico, podem ser originadas fissuras entre o osso subcondral e a cartilagem articular, originando assim “flaps” articulares acompanhados por irregularidade no contorno articular e que mais tarde pode evoluir para um fragmento osteocondral (L B Jeffcott, 1991). Este avanço de acontecimentos, origina assim a osteocondrite dissecante, tema proposto e aceite, por König em 1887.

A OCD pode ser generalizada, embora seja mais evidente clínica e radiograficamente apenas em determinadas articulações (femoropatelar, tarsocrural, boleto e escapuloumeral são mais comumente afetadas) (M. Ross & Dyson, 2011).

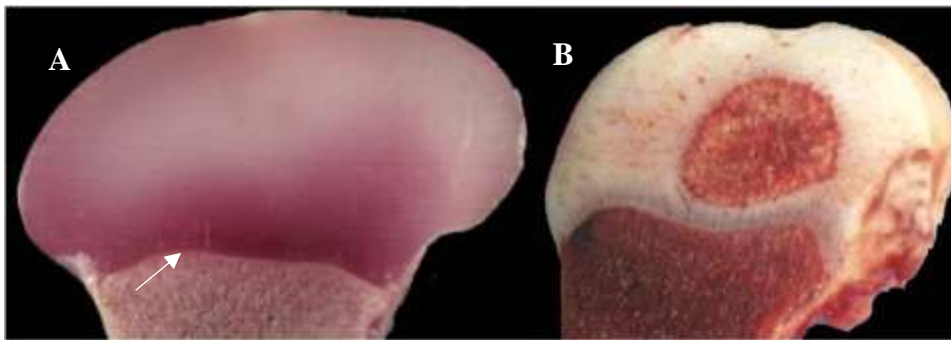
Quando a dor faz parte de um dos sinais clínicos de um equino, podemos estar perante um indicador de que o limite de resistência da cartilagem foi ultrapassado. Tendo em consideração que a cartilagem articular é desprovida de inervação. Quando os processos degenerativos já são acompanhados de dor, presume-se que a lesão tenha já atingido certa profundidade na espessura do tecido (Baccarin et al., 2012).

O diagnóstico desta patologia articular, baseia-se nos sinais clínicos e radiográficos, apesar de terem havido alguns avanços que podem contribuir para mais meios complementares de diagnóstico, como por exemplo, através de biomarcadores (P. René van Weeren, 2006).

No que ao tratamento concerne, este está inteiramente dependente da idade, do tipo de lesão e do local, pois pode ser um tratamento conservativo/médico ou cirúrgico (McIlwraith, 2013). Sendo que, o tratamento conservativo consiste principalmente na parceria entre o descanso, o exercício controlado, uma dieta de baixa energia e terapia anti-inflamatória não esteróide; o tratamento cirúrgico, por sua vez, traduz-se na remoção de fragmentos osteocondrais através da técnica de artroscopia (McIlwraith, Frisbie, Kawcak, & Weeren., 2016b).

### III. Cartilagem de crescimento e a ossificação endocondral

Em todos os mamíferos, o esqueleto primitivo é constituído inicialmente por uma estrutura cartilaginosa que durante o estado fetal começa a transformar-se em osso, um processo que tem continuidade até bem após o nascimento. Durante esse período decorrem simultaneamente dois processos: crescimento e ossificação. Ao contrário da cartilagem articular madura, as estruturas cartilaginosas fetais são bem vascularizadas por vasos, os canais de cartilagem (Figura 1) (McIlwraith et al., 2016b).



*Figura 1 Desenvolvimento da epífise distal femoral fetal de equino. A, epífise distal femoral cartilaginosa antes da formação do centro secundário de ossificação num feto de 6 meses e, é visível na parte inferior a ossificação da diáfise. B, é perceptível centro secundário de ossificação com uma placa de crescimento esférico num feto de 10 meses de idade. Os vasos do canal de cartilagem podem ser observados na cartilagem de crescimento sub-articular (seta). Imagem adaptado de Laverty & Girard, 2013.*

A cartilagem de crescimento dos centros de crescimento articular e das placas de crescimento metafisário é organizado por camadas ou zonas histologicamente e bioquimicamente distintas: zona de células de “repouso” ou germinais, uma zona de condrócitos proliferativos e uma zona de cartilagem hipertrófica. A zona hipertrófica é ainda subdividida numa zona proximal, onde se encontram condrócitos hipertrofiados em lacunas e, uma outra zona distal de degeneração e necrose celular e matriz de mineralização (Figura 2) (Glade, 1986).

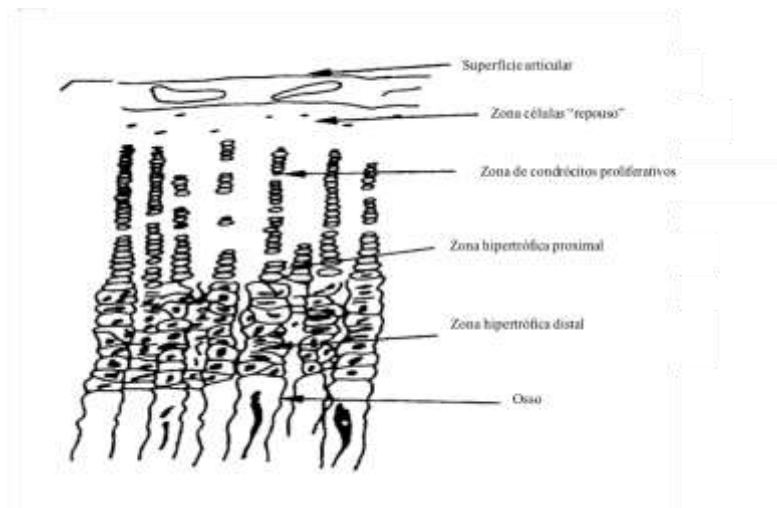


Figura 2 Representação da aparência histológica normal da cartilagem de crescimento demonstrando as diversas zonas que fazem parte da sua organização. Imagem adaptada de L.B. Jeffcott & Henson, 1998.

Embora sejam distinguíveis, exibindo regiões de transição bruscas, as zonas são interdependentes nos que diz respeito ao aspeto físico, metabólico e de desenvolvimento. A função de desenvolvimento das células da camada germinativa é ainda pouco clara, no entanto, sabe-se que exibem um metabolismo aeróbio muito ativo e têm a seu cargo a síntese de DNA, RNA, colagénio e proteoglicanos da matriz. Estas células podem ainda originar outras células altamente replicativas que são encontradas na parte superior das colunas celulares da zona de proliferação, e que têm uma rápida taxa de divisão. Por outro lado, as células-filhas são responsáveis pela síntese e secreção de componentes da matriz extracelular compostas por proteoglicanos, colagénio e proteínas não colagénias que vão então contribuir para o crescimento longitudinal. Nesta região os proteoglicanos também têm um papel participativo nas propriedades mecânicas do tecido e podem estar envolvidos na prevenção da disseminação da mineralização da zona hipertrófica mais baixa para a zona de condrócitos em proliferação (Auer & Stick, 2012b; Henson, Davies, & Jeffcott, 1997).

Os condrócitos da zona hipertrófica tornam-se cada vez mais vacuolizados, bem como as suas lacunas, à custa da matriz intersticial longitudinal, acabando mesmo por sofrer apoptose. As células mais distais da zona proliferativa apresentam uma fragmentação extensiva das suas membranas celulares e envelopes nucleares, parecendo não viáveis. As alças capilares revestidas por uma camada de células endoteliais e perivasculares vão penetrar essas lacunas (um vaso por coluna). Os processos citoplasmáticos dessas células endoteliais invadem, degradam e eliminam os septos transversais não-mineralizados, paralelizando os septos longitudinais mineralizados.

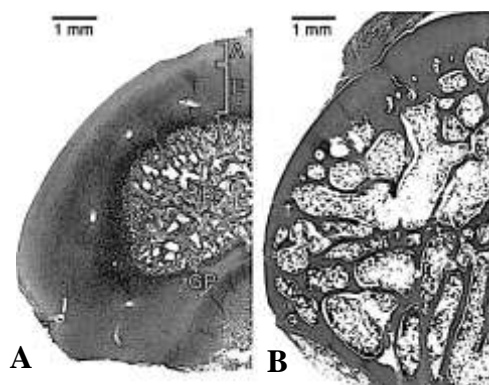


Osteoblastos seguem ao longo dos constituintes vasculares e depositam osteoide, uma porção orgânica da matriz não mineralizada do tecido ósseo que se forma antes da maturação desse tecido, ao longo dos septos longitudinais, mineralizando. Uma maior atividade de osteogênese e remodelação resulta gradualmente na junção dessas estruturas e na sua eventual combinação no eixo diafisário (Baxter, 2011a; Hodgson, McKeever, & McGowan, 2014)

A mineralização do septo longitudinal ocorre ao nível dos condrócitos hipertróficos mais baixos, dentro das vesículas da matriz que são posteriormente segregadas e degeneradas. Estima-se que este processo seja como que um pré-requisito necessário para a mineralização (McIlwraith et al., 2016b). No entanto, uma proteína de matriz extracelular de ligação ao cálcio, a condrocalcina, apresenta-se concentrada de uma forma vesicular. Assim, os proteoglicanos agregados, a condrocalcina e vesículas da matriz, interagem na iniciação e controlo da mineralização septal (Henson et al., 1997).

Posto isto, pode afirmar-se que a ossificação dos centros primários nas diáfises dos ossos longos, começa no início da vida fetal e, no momento do nascimento, sendo que, as diáfises já são estruturas ósseas. Muitos centros secundários de ossificação como epífises dos ossos longos, apófises e ossos cuboide das articulações complexas, são ainda parcialmente cartilagosos ao nascimento (Figura 3) (McIlwraith et al., 2016b).

De acordo com a Lei de Wolff, durante todo o período de crescimento do animal jovem, a esponjosa primária formada, vai sofrer uma remodelação contínua sob a influência do carregamento biomecânico (Dyson & Ross, 2011).



*Figura 3 Diferenças anatómicas das epífises femorais entre mamíferos neonatos (A) e animais adultos (B). A, mostra uma camada relativamente fina de cartilagem articular avascular [A] e cartilagem epífise vascularizada [E]; [B] osso epifisário - centro secundário de ossificação; [GP] placa de crescimento. B, a única cartilagem que se observa é a cartilagem articular, uma vez que a cartilagem da epífise e a placa de crescimento foram transformadas em osso através do processo de ossificação endocondral. Imagem adaptada de Ekman & Carlson, 1998.*

O processo de crescimento transversal do osso longo é ligeiramente diferente, mas coordenado e simultâneo como o das diáfises (Figura 4). Este é realizado pelo crescimento aposicional do periósteo, o que resulta na formação de tecido ósseo cortical compacto em torno dos canais de Haver. Primitivamente, existe um anel completo de cartilagem ao redor do centro de ossificação no núcleo da epífise, estabelecendo uma conexão entre a cartilagem do lado articular com a placa de crescimento. A ossificação deste anel de cartilagem, surge primeiramente no bordo da fise e no perímetro da epífise. No lado articular da epífise, forma-se uma substância cartilaginosa espessa que funciona como um tipo de placa de desenvolvimento com processos de crescimento, remodelação e ossificação que ocorrem concomitantemente. Considerando que essa camada mais espessa de cartilagem de crescimento epifisário tem uma apresentação homogênea macro e microscopicamente, a cartilagem de crescimento epifisária que posteriormente originará osso e a cartilagem articular que se irá manter como tal, é composta por tecidos distintos que podem ser diferenciados precocemente numa gestação (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016b).

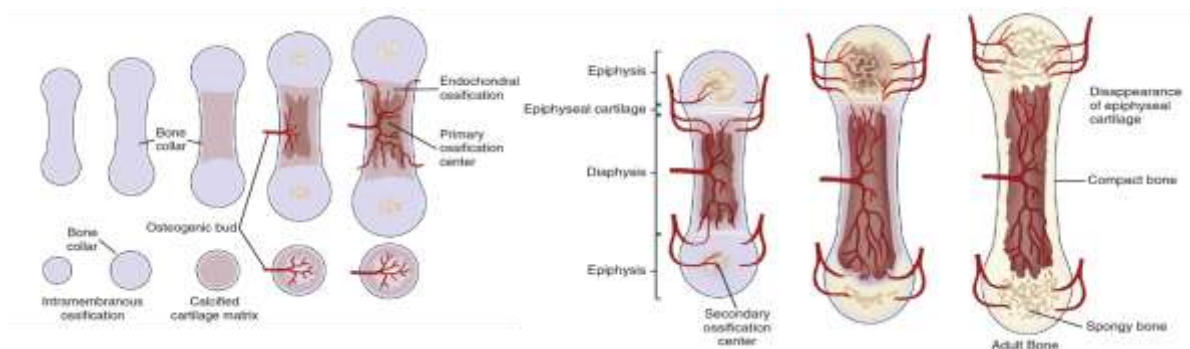


Figura 4 Imagem do processo de ossificação dos ossos longos em mamíferos. Esquema adaptado de McIlwraith, Frisbie, Kawcak, & Weeren., 2016a

Com o crescimento e desenvolvimento do animal, o processo de remodelação do osso continuará com as diversas mudanças de peso a que está sujeito, como por exemplo, quando está submetido a um determinado estímulo atlético, proporcionando ao animal a capacidade destes tecidos se adaptarem a mudanças nos estímulos biomecânicos (McIlwraith et al., 2016b).

Todos estes processos de remodelação da cartilagem, seguida de calcificação desta, deposição de osso primário e remodelação sucessiva em trabéculas ósseas, no animal jovem, é designada como ossificação endocondral.

## **IV. Anatomia Articular**

Os componentes ósseos rígidos são responsáveis por garantir a estabilidade necessária do sistema músculo-esquelético. As articulações permitem o movimento desses componentes, assim como, de uma forma indireta, a deslocação do indivíduo como um todo em relação ao ambiente, proporcionando a locomoção. Para atender a estes impulsos, as articulações têm algumas propriedades próprias, podendo ser classificadas de várias formas. Uma das classificações caracteriza as articulações de acordo com as características estruturais/tipo de tecidos que formam a interface e outra classificação categoriza-as de acordo com a função e a sua amplitude de movimento normal (Baxter, 2011b).

Na categoria de articulações em que tem por suporte a amplitude de movimento, estas estão divididas em três grupos: sinartroses (articulações imóveis), anfiartrose (articulações ligeiramente móveis) e diartroses (articulações móveis) (McIlwraith et al., 2016b).

Na categorização que tem por base as particularidades estruturais, as articulações podem ser classificadas em: fibrosas, nas quais o osso está conectado por tecido conjuntivo denso (p.e. articulações entre corpos vertebrais); cartilaginosas, onde a cartilagem hialina ou fibrosa é a interface (p.e. sínfise dos ossos púbicos); e/ou sinoviais, onde existe uma cavidade preenchida com líquido sinovial (P. René van Weeren, 2006).

As diartroses ou articulações sinoviais incluem a maioria das articulações das extremidades do equino e contam com duas principais funções: permitir o movimento e transferir a carga. Estas articulações são desprovidas de conexão estrutural entre partes ósseas, no entanto, ambas as extremidades são cobertas com cartilagem hialina e articulam deslizando sob elas mesmas, apesar de estarem integradas numa cápsula articular preenchida com líquido sinovial (McIlwraith et al., 2016b).

## IV.I.Estruturas articulares

Nas articulações sinoviais existem estruturas básicas que são comuns entre elas, como é o caso da cartilagem articular, cápsula articular, entre outras que serão posteriormente definidas (Figura 5).



Figura 5 Representação esquemática de uma diartrose / articulação sinovial. Imagem adaptada de McIlwraith et al., 2016a.

### IV.I.I. Osso subcondral

A placa subcondral e o osso epifisário subjacentes, formam parte integrante da estrutura articular, fornecendo suporte à cartilagem articular sobreposta. O osso subcondral é constituído por uma placa de osso cortical (que varia de espessura consoante a articulação) e trabecular que está diretamente adjacente à camada de cartilagem calcificada, suportando-a (Baxter, 2011b).

Sintetizando, a cartilagem articular é suportada pela cartilagem calcificada, que é apoiada pela placa óssea subcondral, que por sua vez é suportada pelo osso trabecular subcondral e por fim, pelo osso cortical. A placa subcondral compacta fornece suporte, no entanto, apresenta alguma rigidez que pode levar a algumas consequências biomecânicas. Em oposição, o elemento trabecular proporciona alguma elasticidade (Ekman & Carlson, 1998; Laverty & Girard, 2013).

Embora seja histologicamente e bioquimicamente semelhante ao tecido ósseo de outros locais, a organização da placa subcondral do osso subcondral é específica. Esta placa é mais fina do que o osso cortical encontrado em outros locais e, os seus sistemas de Haver são orientados paralelamente à superfície da articulação e não paralelamente ao eixo do osso longo (M. W. Ross & Dyson, 2011b).

Uma diferença importante entre a camada de cartilagem e o osso subcondral é o caráter avascular e aneural do primeiro em relação ao segundo que é provido de vascularização e

inervação bastante ricas. A vascularização do osso subcondral descrita como abundante, auxilia numa resposta do tecido a estímulos patológicos e fisiológicos (McIlwraith et al., 2016b).

#### **IV.I.II. Cartilagem articular**

A cartilagem articular é o principal tecido de trabalho da articulação que permite o movimento e o suporte do peso, cobrindo a placa subcondral dos ossos que constituem as articulações. A sua espessura varia consoante as articulações e a sua localização nas mesmas (M. Ross & Dyson, 2011). Esta cartilagem conta com a principal função de fornecer amortecimento e minimizar o atrito entre as extremidades dos ossos. A cartilagem articular das articulações dos equinos é geralmente do tipo hialina. Em adultos, a cartilagem é desprovida de vasos sanguíneos linfáticos, assim como, nervos, estando a nutrição da mesma a cargo do líquido sinovial. Que se caracteriza por ter uma aparência translúcida, amarelada e ligeiramente viscosa (Floyd & Mansmann, 2007).

Histologicamente, podem ser observadas quatro camadas na cartilagem articular: a camada superficial ou de deslizamento; a camada média ou de transição; a camada profunda ou radial e a camada calcificada (M. Ross & Dyson, 2011).

A cartilagem articular é constituída por uma matriz extracelular abundante e particularizada. Essa matriz extracelular, é composta por colagénio, proteoglicanos, glicoproteínas e água (Baxter, 2011b).

A sua capacidade de regeneração intrínseca é conhecida como bastante limitada, provavelmente devido à peculiar estrutura da MEC onde, os grandes complexos de proteoglicanos são agregados firmemente numa rede de colagénio, e pela sua falta de vascularização. Estas características histológicas são essenciais no que diz respeito à obtenção da combinação de resiliência e rigidez que a estrutura exige. Assim, é justificada a importância dos estados fetais, embrionários e primordiais face às características originais da CA, uma vez que a estrutura da cartilagem madura não pode ser alterada (Barneveld & van Weeren, 1999).

#### **IV.I.III. Componentes naturais da cartilagem**

##### **a) Colagénio**

Os colagénios da cartilagem articular diferem dos encontrados ao longo de todo o corpo. Neste tecido, existem dois tipos, fibrilares e não fibrilares e, têm como função o suporte estrutural da cartilagem, para além de também interagirem com outros componentes de matriz com a finalidade de contribuírem para a arquitetura e função da cartilagem (McIlwraith et al., 2016a).

O colagénio tipo II, produzido pelos condrócitos, é o principal colagénio da cartilagem articular e, forma fibras e fibrilhas entrelaçadas em toda a matriz. Estas fibrilhas surgem da camada calcificada e têm uma orientação em direção à superfície articular através da camada de cartilagem profunda, onde irão atuar como uma camada protetora (Lavery & Girard, 2013).

A orientação das fibrilhas está relacionada com a amplitude do movimento da articulação, ou seja, podem ser encontradas orientações diferentes em articulações que tenham amplitudes distintas (M. W. Ross & Dyson, 2011b)

##### **b) Proteoglicanos**

Os proteoglicanos (PG) são outros componentes principais da matriz da cartilagem articular, ocupando os espaços entre as fibrilhas de colagénio e podendo estar conectadas a elas diretamente ou através de moléculas de ácido hialurónico. A molécula básica dos PG é um monómero formado por um núcleo de proteína e cadeias laterais de glicosaminoglicanos (Baxter, 2011b; Lavery & Girard, 2013; McIlwraith et al., 2016b; Stashak's, 2011).

Na cartilagem articular, os PG apresentam algumas cadeias laterais de sulfato de condroitina, que fazem parte da família das lecticanas. Esta família inclui Aggrecan, Versican, Neurocan e Brevican. O Aggrecan é o proteoglicano mais abundante e tem como função interagir com o ácido hialurónico para formar os agregados. Com o avançar da idade do animal ou com a ocorrência de patologia, esta molécula pode diminuir (McIlwraith et al., 2016b).

c) Condrócitos

Apesar de se apresentarem em baixa percentagem no volume da cartilagem, os condrócitos são responsáveis pela síntese da matriz extracelular, incluindo os colagénios e proteoglicanos, tendo também responsabilidade no equilíbrio entre a degradação da matriz e a sua reparação. O metabolismo destas células é influenciado por forças mecânicas intrínsecas e extrínsecas (M. W. Ross & Dyson, 2011b).

A adesão dos condrócitos ao colagénio tipo II está ao cargo da condronectina, uma glicoproteína da cartilagem (Baxter, 2011b).

#### **IV.I.IV. Cápsula articular**

Cada articulação é envolvida por uma cápsula grossa e fibrosa que circunda o espaço entre os componentes articulares. As cápsulas da maioria das articulações são constituídas por duas camadas distintas: uma externa e outra interna. A externa é constituída por um tecido fibroso denso e que muitas vezes está conectado a estruturas extra-articulares, como ligamentos por exemplo e, tem uma função de estabilidade mecânica (Henderson, 1985). Para além destas características esta camada, acolhe ainda uma elevada porção de terminações nervosas propriocetivas que fornecem informações sobre a posição efetiva das articulações ao cérebro (Lacourt et al., 2012). A camada interna da cápsula, que se pode considerar o real revestimento da cavidade articular, é também chamada de sinóvia ou membrana sinovial. Esta membrana pode ser lisa e brilhante ou possuir várias vilosidades, consoante as regiões da articulação (Floyd & Mansmann, 2007).

Histologicamente, a membrana sinovial é um tecido mesenquimatoso constituído por duas camadas. A íntima, que é um estrato de revestimento celular incompleto que se encontra adjacente à cavidade articular e se sobrepõe a uma camada mais profunda de tecido conjuntivo fibroso, denso ou adiposo, a camada subíntima. Esta última é bastante vascularizada e inervada (Banks, 1993).

Por norma, a membrana sinovial tem uma apresentação fibrosa e plana em áreas onde é condicionada a pressões mais elevadas e é provida de vasos sanguíneos. A membrana sinovial conta com três funções: fagocitose, regulação do teor de ácido hialurónico e proteínas do líquido sinovial, assim como, regeneração (Baxter, 2011b).

## **IV.II. Fisiologia**

### **IV.II.I. Lubrificação Articular**

Nas articulações sinoviais estão envolvidos dois sistemas que requerem lubrificação: um sistema de tecidos moles que inclui o deslizamento da membrana sinovial sobre si mesma ou noutros tecidos; e um sistema de extremidade (cartilagem-cartilagem). A lubrificação da membrana sinovial é feita por lubrificação de limite, que ocorre em todas as superfícies de deslizamento dentro de uma articulação. O AH é o principal componente no fluido sinovial que desempenha essa função, uma vez que as suas moléculas aderem à superfície da membrana sinovial permitindo o deslizamento da mesma sob a superfície oposta evitando assim o contato direto. A função do AH é de maior importância uma vez que grande parte da resistência de fricção no movimento das articulações está na membrana sinovial e na cápsula articular (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016a; M. W. Ross & Dyson, 2011b).

O modo operacional de lubrificação depende das forças normais e tangenciais de carregamento e movimento. Assim, na articulação de extremidades, existe um sistema de lubrificação hidrostático que funciona quando existem altas cargas, sendo efetuada por uma fina película de água libertada pela matriz durante a compressão da cartilagem, e de lubrificação de limite quando se tratam de baixas cargas. A lubrificação de limites, é mediada por líquido sinovial, estando a cargo da lubrificina e do AH (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016a; M. W. Ross & Dyson, 2011b).

#### **IV.II.I.I. Líquido sinovial**

A ausência de membrana basal da camada íntima da cápsula articular juntamente com o aparecimento imediato de um grande número de vasos sanguíneos facilitam a passagem de componentes plasmáticos do sangue para a cavidade sinovial. De facto, o líquido sinovial é frequentemente descrito como um infiltrado de plasma sanguíneo, sendo que todas as moléculas, exceto as de maior tamanho, se podem mover livremente do sangue para a cavidade sinovial e vice-versa. Para completar este processo existe a função e atividade dos sinovócitos. Estas células, que se encontram na camada íntima, são classificadas em dois tipos: “Tipo A”, que se assemelham aos macrófagos e que estão ativos em atividades fagocíticas e os “Tipo B”, que são sinovócitos fibroblásticos, sendo a sua principal função a produção e excreção de proteínas e outras moléculas. Um exemplo dessas moléculas é o AH, uma macromolécula de glicosaminoglicano não sulfatada, que é um dos principais constituintes da MEC da cartilagem e também um componente principal do líquido sinovial, definindo a viscosidade deste fluido e a sua cor amarelada (Auer & Stick, 2012b).



A troca rápida e competente entre o plasma sanguíneo e a cavidade sinovial permite um fornecimento eficiente de nutrientes, bem como, a remoção de resíduos da cartilagem avascular. Essa troca é moderada tanto pelas diferenças de pressão hidrostática como pelas diferenças da pressão oncótica entre o plasma e fluído sinovial. Estas diferenças de pressão estão associadas ao grau de locomoção normal (Auer & Stick, 2012b; Baxter, 2011a; Dyson & Ross, 2011).

#### **IV.II.II. Propriedades biomecânicas**

No que toca às propriedades biomecânicas da cartilagem articular, estas são constituídas por material bifásico composto por uma fase de fluído intersticial e uma fase sólida permeável-porosa. A CA pode permanecer saudável, mesmo sendo regularmente submetida a consideráveis forças de cisalhamento durante atividades normais. Para auxiliar esse fenómeno, existem diversos mecanismos associados, como p.e. a transmissão de forças aos tecidos circundantes, a incongruência das superfícies da cartilagem e a conformação da cartilagem e osso subcondral, fazendo com que a capacidade de deformação elástica seja considerável, permitindo que a cartilagem normal resista a tensões compressivas maiores do que as do peso corporal (Barneveld & van Weeren, 1999; Hodgson et al., 2014).

Ao nível do tecido, a capacidade da matriz da cartilagem resistir a forças de compressão e cisalhamento está a cargo da interação de colagénio e Aggrecan. Uma vez que a capacidade de absorção da carga é limitada, a cartilagem transmite grande parte desta ao osso subcondral subjacente. Quando este não consegue acompanhar as forças de carregamento, pode ocorrer uma falha de remodelação adaptativa na qual ocorre repetitiva deformação subcondral, podendo causar microfraturas trabeculares que podem ou não afetar a cartilagem articular. Este processo observa-se quando já existe um grande desgaste articular. Para evitar este excesso sob osso condral, existem ainda outros mecanismos para receção e distribuição do stress biomecânico, nomeadamente os músculos peri articulares. Para isso, são necessários reflexos neuromusculares precisos. Caso haja falhas neste processo pode encontrar-se alterações degenerativas (Baxter, 2011b; Hodgson et al., 2014; McIlwraith et al., 2016a; M. W. Ross & Dyson, 2011a).

#### **IV.II.III. Percepção da dor**

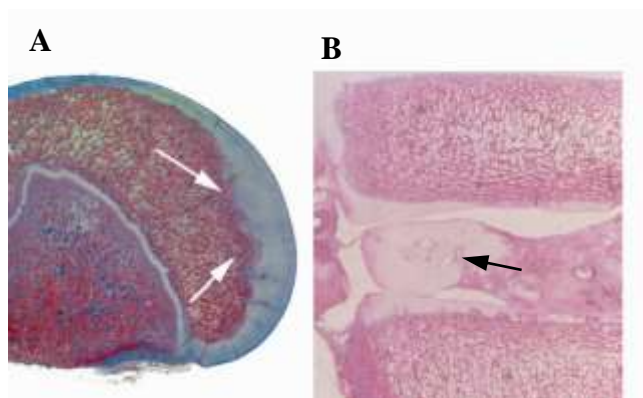
Cada articulação tem um fornecimento de nervo duplo que inclui nervos articulares específicos, que atingem a cápsula articular sob a forma de ramos periféricos independentes e nervos não específicos que estão relacionados com nervos musculares. Uma vez que a cartilagem articular é desprovida de nervos, a superfície de apoio da articulação depende das terminações nervosas da cápsula articular, ligamentos, músculos e osso subcondral para haver capacidade propriocetiva e percepção da dor (McIlwraith et al., 2016a).

A presença de nervo no osso subcondral juntamente com os nervos que se conectam aos nociceptores da cápsula articular e dos ligamentos intra e extra articulares, tornam este conjunto um dos principais veículos da percepção no caso de doença articular (Hodgson et al., 2014).

Quando existe patologia articular, inúmeros processos podem contribuir para uma resposta positiva à dor articular, sendo que a inervação sensorial do osso subcondral, periósteo marginal, membrana sinovial e cápsula articular serão parte da contribuição para essa resposta, com um aumento da percepção de dor e perda de função associada. Existem vários processos relacionados com a origem da dor que podem estar incluídos na estrutura articular, tais como: exposição ao osso subcondral; remodelação articular; edema de medula óssea (que causa pressão intraóssea) e ativação marginal perióstica como resposta a desenvolvimento de osteofitose. Um outro importante fator é a sinovite, que é designada por uma inflamação da membrana sinovial que pode gerar dor através de derrame, edema e possível fibrose articular que irá, por sua vez, ativar os mecanorreceptores da cápsula articular originando posteriormente ativação dos nociceptores através de estimulação química (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016a; M. W. Ross & Dyson, 2011b).

## V. Doenças ortopédicas de desenvolvimento

O termo “Doença Ortopédica de Desenvolvimento” (DOD), anteriormente designada como “Doença Metabólica do Osso”, foi usado pela primeira vez em 1986 por uma equipa de especialistas para descrever uma série de problemas esqueléticos associados ao crescimento e desenvolvimento em poldros. Está relacionado com distúrbios hereditários ou adquiridos, que interferem com o desenvolvimento e/ou na formação dos ossos e articulações dos animais em crescimento. Basicamente, o que ocorre é uma alteração no processo de ossificação endocondral durante o crescimento ou desenvolvimento ósseo, nas placas de crescimento metafisárias ou epífises (Figura 6) (Barneveld & van Weeren, 1999; L B Jeffcott, 1991; M. W. Ross & Dyson, 2011a).



*Figura 6 Exemplos histológicos de anormal formação óssea (ossificação endocondral), típico de Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento. A, osso subcondral com retenção de cartilagem articular (setas brancas); lesão típica encontrada em osteocondrite dissecante. B, osso cuboide do tarso onde é visível retenção de cartilagem articular (seta preta) levando à malformação do osso cuboide. Imagens adaptadas de BAXTER, 2011b.*

Embora não pareça haver uma causa única e explícita para as DODs, existem alguns fatores de risco que podem predispor os animais ao desenvolvimento dessas patologias. Apontados como fatores etiológicos estão, as práticas de manejo em que há exercício físico precoce e/ou em terrenos duros, fatores hereditários/genéticos (que conta com o cruzamento de animais com estaturas diferentes), conformação anatômica, trauma e fatores relacionados com a alimentação. O trauma externo que pode afetar as placas de crescimento metafisárias ou epifisárias pode contribuir para uma alteração no crescimento, lesão do osso subcondral, distúrbios da vascularização fiseal e pode também causar avulsão posterior de fragmentos ósseos (Donabedian et al., 2008; P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).

Na alimentação, é apontada a deficiência em cobre e cálcio, bem como, o excesso de energia e fósforo. O fornecimento de dietas com alto teor de energia, leva a um aumento da taxa de crescimento do animal que, por sua vez, faz com que o processo de diferenciação celular da cartilagem seja insuficiente provocando assim uma possível falha na ossificação endocondral.

Uma dieta rica em energia, provoca uma aceleração do crescimento ósseo, fazendo com que os tecidos moles possam não acompanhar esse crescimento como é de esperar. Os principais minerais relacionados às alterações na ossificação endocondral são cálcio, fósforo, zinco e cobre. Na dieta, o excesso de fósforo imobiliza a utilização do cálcio pelo organismo provocando a sua deficiência que, por sua vez, vai permitir uma maior predisposição para ocorrência de DOD. Também o consumo insuficiente de cobre é prejudicial para a formação óssea, já que este se encontra envolvido na estabilização do colagénio e na síntese de elastina. A ingestão excessiva do zinco diminui a absorção de cálcio e de cobre, estando assim, também ligado as doenças de desenvolvimento (McIlwraith, 2004; P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).

Os sinais clínicos observados nas condições de DOD são variáveis e dependentes da alteração em causa, no entanto, geralmente, são identificados diversos graus de claudicação, alteração de posição e simetria dos membros, edema articular e dos membros, assim como, possíveis fraturas. É importante salientar o facto de que um animal pode ser afetado por mais do que um sinal clínico ou até mesmo apresentar mais que uma desordem de DOD (Baxter, 2011a).

Existe um grande debate entre autores sobre os distúrbios associados às DODs bem como as patologias que incluem a lista das mesmas. No entanto, as doenças descritas nos próximos pontos são reconhecidas como sendo processos patológicos integrantes nessa lista.

## V.I. Osteocondrose

A osteocondrose, uma causa comum de claudicação em animais domésticos, ocorre em poldros, cães de raça grande, porcos, ruminantes, aves e em seres humanos (Lavery & Girard, 2013).

A importância da osteocondrose tem sido relatada ao longo do tempo, uma vez que tem um enorme impacto a nível económico no ramo do negócio. Está muito bem descrito que esta condição tem uma causa multifatorial que proporciona uma falha na ossificação endocondral com predileção nas zonas de cartilagem articulares/epifisárias de crescimento (L.B. Jeffcott & Henson, 1998).

Osteocondrose é o termo utilizado para descrever as lesões típicas que envolvem a cartilagem de crescimento e a excessiva degeneração do osso subcondral com formação de pequenos fragmentos, OCD. Em certas alturas, a cartilagem subjacente ao osso acaba por enfraquecer, causando lesões quísticas subcondrais (LQS). Assim, conclui-se que a osteocondrose representa o processo inicial da doença, enquanto que a OCD e os quistos refletem alterações secundárias desta condição (Lavery & Girard, 2013). O desenvolvimento e patogénese está esquematicamente representada na Figura 7.

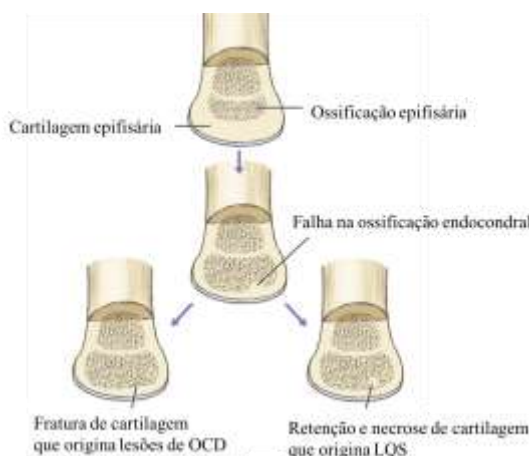
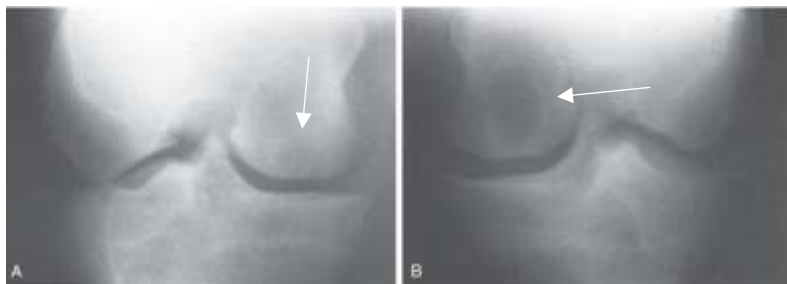


Figura 7 Desenvolvimentos e possíveis alterações resultantes em OCD e LQS. Esquema adaptado de (Baxter, 2011a).

### V.I.I. Lesões quísticas subcondrais

Esta condição é caracterizada pela presença de estruturas radiológicas semelhantes ao quisto no osso subcondral (Figura 8). Geralmente, o sinal clínico de apresentação é a claudicação que, muitas vezes só se torna evidente após o cavalo iniciar um trabalho mais esforçado ou se houver um trauma/stress à articulação (Baxter, 2011a).



*Figura 8 Aparência radiográfica de dois tipos de quistos subcondrais. A, lesão em forma de cúpula (seta); B, defeito circular radioluciente (seta). Imagem adaptada de McIlwraith, Frisbie, Kawcak, & Weeren., 2016.*

Quanto à sua etiologia existe alguma controvérsia pois existem autores que apontam como causa uma falha na ossificação endocondral e outros que apontam mais os traumatismos. No entanto, a maioria relata que existe uma grande probabilidade de haver uma conjugação destes dois. O trauma articular pode realmente levar ao desenvolvimento de quisto, no entanto, muitas dessas lesões são observadas em cavalos jovens e são bilaterais, o que sugere que esta patologia seja uma DOD. Os quistos são também referidos como lesões secundárias à OCD, onde fissuras ou fendas na cartilagem articular permitem que o líquido sinovial penetre apenas pelo movimento natural da articulação. Estas lesões também são descritas como resultado de necrose e não mineralização da matriz da cartilagem sendo que, os osteoclastos e os vasos sanguíneos não migram para o local a fim de reparar o defeito da cartilagem e osso (Baccarin et al., 2012; McIlwraith, 2004; P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).

Os sinais clínicos que estão associados a esta afeção são claudicação, distensão articular e sinovite e, os locais mais comuns de identificação desta lesão são o côndilo medial do fêmur, a soldra e a articulação metacarpofalângica (boleto) (Baxter, 2011a; McIlwraith, 2004).

O tratamento dos quistos subcondrais envolve a utilização de medicamentos intra-articulares, desbridamento cirúrgico com ou sem enxerto ósseo ou injeção na lesão com corticosteróides (Fortier & Nixon, 2005).

## V.I.II. Osteocondrite Dissecante (OCD)

Este desenvolvimento da osteocondrose refere-se ao aparecimento de fragmentos de cartilagem ou osteocondrais ao longo das superfícies articulares dos equinos. A OCD é provavelmente a manifestação mais comum do complexo das DOD em equinos (Baxter, 2011b).

A OCD aparece como resultado de um distúrbio no processo de ossificação endocondral e pode ocorrer nas placas de crescimento epifisárias ou metafisárias. A lesão inicial desenvolve-se antes ou pouco depois do nascimento, durante a fase de crescimento mais rápida. Aparentemente, o mecanismo da calcificação das células da cartilagem não ocorre de forma completa e a formação óssea cessa, ficando uma zona da cartilagem em protrusão no osso subcondral normal. A cartilagem retida pode necrosar e tornar-se erodida, podendo libertar então os fragmentos para o espaço articular (Figura 9) (Federico, Lynch, & Jokl, 1990; McIlwraith et al., 2016b).



*Figura 9 Imagem radiográfica da articulação metatarsofalângica de um membro posterior esquerdo de equino, numa projeção lateromedial; na imagem está bem visível um fragmento como apresentação clínica de OCD (seta). Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Bruno Miranda*

Os sinais clínicos associados à OCD são bastante variáveis. Os poldros podem passar mais tempo deitados, pode ocorrer edema, rigidez ou calor na articulação afetada e, normalmente estes sinais são acompanhados de claudicação de grau variável. As articulações mais comuns para o aparecimento de OCD são femurotibiopatelar, tarso, metacarpofalângica/metatarsofalângica, intervertebrais e escapuloumeral. De realçar que no mesmo indivíduo podem existir mais do que uma articulação afetada e, muitas vezes os achados são bilaterais (Semevolos, 2017; P. René van Weeren, 2006; P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).

O tratamento de eleição de OCD é a cirurgia artroscópica. É importante avaliar o grau da patologia, o animal e a articulação em causa, uma vez que pequenas lesões em jovens animais podem responder positivamente ao tratamento conservativo. O prognóstico para um animal atlético acometido por esta patologia, pode ser bastante favorável (Fortier & Nixon, 2005; McIlwraith, 2013).



## **V.II.Displasia fiseal**

A Displasia Fiseal (DF), anteriormente conhecida como epífisite, considerada uma alteração da fise dos ossos imaturos que advém quando a ossificação endocondral na cartilagem de crescimento da metáfise é interrompida ou alterada. É uma das alterações mais frequentes e visíveis em equinos em crescimento e é caracterizada pelo aumento de volume da placa de crescimento metafisário distal (fise ou cartilagem metafisária), que acomete os ossos longos (principalmente rádio, terceiro osso metacárpico e metatársico) e algumas vértebras cervicais. A metáfise fornece grande parte do crescimento longitudinal do equino e, portanto, devido ao carregamento repetitivo, é mais propensa à displasia que a epífise. Geralmente, o metacarpo/metatarso distal e a falange proximal são as articulações mais frequentemente afetadas, uma vez que o seu crescimento é mais ativo nos primeiros 3 meses de vida. A DF tem maior incidência em poldros entre os 4 e os 12 meses, contudo também se observa em equinos perto dos 2 anos que apresentem um crescimento rápido ou que tenham um peso acima do esperado, resultante de dietas ricas em energia com desequilíbrios minerais, ou ainda em poldros que tenham iniciado o seu trabalho precocemente (McIlwraith, 2004). O exercício físico em animais que ainda não tenham completado o processo de calcificação da cartilagem, ou seja, que ainda tenham a fise aberta, favorece a diminuição do suprimento sanguíneo da metáfise através da ação das forças compressoras sobre a cartilagem metafisária, proporcionando um atraso na calcificação e um aumento dos condrócitos que vai originar um espessamento da fise. Pode agravar mais se a força compressora for superior aos limites fisiológicos, uma vez que pode originar uma paragem completa da ossificação endocondral (Baxter, 2011a; Laverty & Girard, 2013; McIlwraith, 2004).

Os sinais clínicos mais observados são o edema, o aumento da temperatura, dor à palpação e claudicação (pode ser intermitente e oscilar os graus de severidade). Existe ainda a questão de a DF poder ser simétrica ou assimétrica. Quando a DF é causada por excesso de exercício ou de peso, é simétrica, ou seja, envolve p.e. a face medial e lateral da fise. No entanto, se for causada por retenção de cartilagem, a DF é assimétrica, envolvendo apenas uma parte da fise. Se diagnosticada precocemente e o estímulo inicial for retirado, nomeadamente o excesso de exercício ou desequilíbrio nutricional, o poldro pode reverter a alteração fisiológica (Baxter, 2011a; McIlwraith, 2004; P. René van Weeren, 2006).

### V.III. Deformações angulares dos membros

As Deformações Angulares dos Membros (DAM) são caracterizadas por desvios visíveis quer da parte frontal quer da parte posterior do equino e causam problemas que muitas vezes têm resolução sem intervenção médica. Quando não existe deformidade angular no membro, as linhas desenhadas sobre os ossos longos devem ser contínuas. No entanto, quando há um desvio, estas linhas cruzam-se no ponto máximo de desvio, dando uma orientação sobre as estruturas envolvidas (Figura 10). Esta técnica pode ser útil para avaliar o grau da lesão e orientar um tratamento, bem como a sua resposta.



Figura 10 imagem radiológica dorsopalmar do carpo de um poldro com 6 meses de idade com uma deformidade angular do tipo valgus. Nesta imagem as linhas cruzam-se no ponto máximo de desvio (seta). Imagem adaptada de Thrall, 2015.

O *valgus* (desvio lateral) no carpo é a deformação angular mais comumente observada, já que o poldro nasce com um ligeiro desvio fisiológico e é importante ter em atenção de modo a identificar se é fisiológico ou patológico (Figura 11). O mesmo já não acontece quando o poldro se apresenta com *varus* (desvio medial) ao nascimento (Figura 13). Nesse caso, já requer a máxima atenção e rápida resolução (Baxter, 2011b; McIlwraith, 2004).



Figura 11 A, vista frontal de membros anteriores de um poldro com valgus. B, projeções radiográficas do carpo que evidenciam uma curvatura radial distal bilateral, resultando numa deformidade do tipo valgus. Imagens adaptadas de Farrow, 2006a.

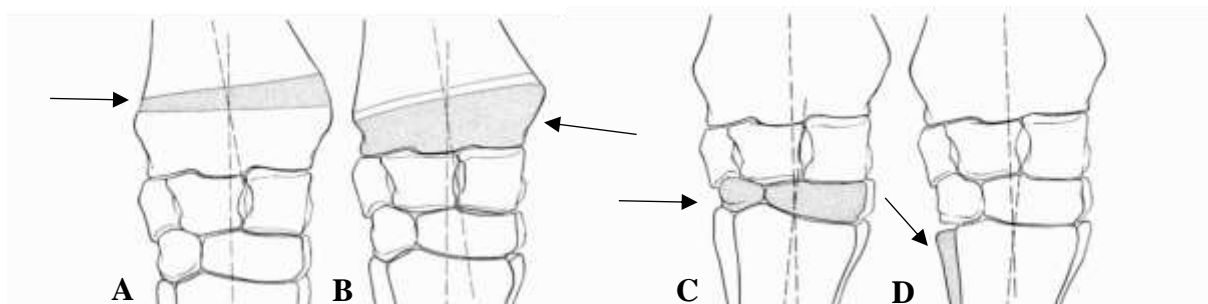


*Figura 12 A e B, vistas frontais de um poldro jovem com deformidade do tipo varus no membro anterior esquerdo ao nível do carpo. C, radiografia com projeção craniocaudal do carpo esquerdo onde se observa uma inclinação anormal, bem como um aumento dos espaços articulares devido a uma ossificação incompleta. Imagens adaptadas de Farrow, 2006a.*

As manifestações desta condição podem ter uma origem congénita, durante o período de gestação ou no momento do parto, assim como, uma origem adquirida ou de desenvolvimento durante o período de crescimento. Geralmente as DAM são congénitas devido ao incorreto posicionamento no útero ou em caso de éguas obesas, em que pode haver uma diminuição do espaço uterino devido ao excesso de gordura abdominal. O fator nutricional da égua também é importante principalmente no terço final da gestação, uma vez, que este é o período fulcral para o desenvolvimento do feto. Uma outra causa congénita está relacionada com a incompleta ossificação dos ossos cuboídes do carpo ou do tarso em animais prematuros. As alterações congénitas mais comuns ocorrem no boleto, por encurtamento do tendão flexor digital superficial e profundo, bem como, no carpo que envolve a contratura da fásia cárpica e do ligamento palmar. Quando a causa é congénita, na maioria das vezes, os poldros melhoram espontaneamente, mas em casos mais extremos, é necessária alguma correção, como a colocação de talas, casqueamento corretivo ou até mesmo em casos mais severos, resolução cirúrgica. Nas causas adquiridas o poldro nasce sem alterações e com bons aprumos. Durante as primeiras semanas ou meses de vida começam a ser visíveis alguns desvios. Estas lesões podem ser devido a: contrapeso, subnutrição, rápido crescimento, início precoce de atividade física, casqueamento inadequado, condição corporal elevada, ou seja, qualquer condição que cause uma pressão assimétrica nas placas de crescimento provocando uma alteração na ossificação endocondral. Quando não existem alterações angulares, as superfícies das articulações antebraquiocarpiana, carpiana média e carpometacarpiana devem estar laterais e perpendiculares ao eixo longo dos membros (Floyd & Mansmann, 2007; Jacquet, Robert, Valette, & Denoix, 2013; McIlwraith, 2004; Orsini & Divers, 2008).

As deformações são avaliadas e classificadas consoante o seu ponto máximo de desvio observado nas radiografias (Figura 13):

- Deformações diafisárias, que são raras e o ponto de desvio ocorre na diáfise, não sendo possível desenhar uma linha reta divisória mediana ao longo do osso afetado;
- Irregularidade da fise radial distal, numa radiografia dorsopalmar a fise pode encontrar-se mais larga no lado medial ou lateral e mais estreita no lado oposto;
- Desequilíbrio de crescimento epifisário, a epífise distal apresenta-se, numa projeção dorsopalmar, em forma de cunha que pode ser resultado de uma displasia da epífise distal do rádio, em que a fusão da epífise distal do rádio e da ulna deve estar terminada entre os três e seis meses. Em relação a um incorreto desenvolvimento da epífise distal da ulna, pode observar-se uma falta de crescimento ósseo na face lateral da porção distal do rádio. O ponto máximo de desvio ocorre ao nível da epífise e do disco de crescimento distal do rádio e, as superfícies articulares antebraquicarpianas não estão paralelas;
- Flacidez ou lesão das estruturas peri-articulares, em que o ponto do eixo do desvio pode ser variável, embora seja muitas vezes na superfície articular distal do rádio e, pode ocorrer um aumento do espaço articular de um dos lados caso haja mais tensão em um dos sítios.



*Figura 13 Esquema de vista frontal da parte distal do carpo. As setas indicam as áreas problemáticas. A, o ponto de encontro entre linhas está sobre a fise, devido ao crescimento assíncrono da metáfise radial distal. B, o ponto de encontro entre linhas está sobre a epífise distal do raio, devido a um crescimento anormal da epífise. C, o ponto de encontro entre linhas está sobre a articulações do carpo, que é devido a cunha do terceiro osso do carpo e hipoplasia do quarto osso do carpo. D, o ponto de encontro entre linhas está sobre as articulações distal do carpo, devido a um incompleto desenvolvimento do osso metacarpo acessório. Esquema adaptado de BAXTER, 2011b.*

O tratamento destas alterações baseia-se em repouso forçado e acondicionamento, alimentação controlada do poldro e da égua em caso de obesidade. Em casos mais severos

pode ser necessária a colocação de gesso (se houver instabilidade articular) ou até mesmo resolução cirúrgica. A técnica utilizada em cirurgia depende da idade do poldro, assim como, do grau de deformação e da presença ou ausência de *varus* ou *valgus*. O prognóstico depende igualmente de todos estes aspetos que condicionam o tratamento e é variável consoante a idade do animal (Barneveld & van Weeren, 1999; Floyd & Mansmann, 2007; Jacquet et al., 2013; McIlwraith, 2004; McIlwraith et al., 2016a).

#### **V.IV. Anormalidades dos ossos cuboides e esparavão juvenil**

Os ossos cuboides são numerosos osso pequenos que compõem as articulações do carpo e tarso que crescem primeiro em forma de círculo e depois formam uma aparência tipo cubo. A malformação desses ossos ocorre devido ao atraso ou falha no processo de ossificação endocondral. Assim, os animais que apresentarem patologia ao nível destes ossos aparecerão com deformidades do tipo angular dos membros no carpo ou, colapso ósseo no tarso, sendo que o tarso é conhecido como esparavão juvenil (Figura 14). Será visível a alteração logo após nascimento uma vez que o osso imaturo colapsa devido ao peso da massa corporal do poldro (Baccarin et al., 2012; Castelo & Castelo, 2009; McIlwraith, 2004; Trumble, 2005).



*Figura 14 Esparavão Juvenil. Imagem radiológica de projeção lateromedial do tarso de um poldro de um ano. Existe uma curvatura anormal do terceiro osso do tarso com formação de osteófitos (seta). Imagem adaptada de BAXTER, 2011b.*

As anormalidades dos ossos cuboides (AOC) são geralmente o principal problema de imaturidade e é mais observado em poldros imaturos ou dismaturos, uma vez que os ossos cuboides do carpo e tarso sofrem ossificação nas últimas 2/3 semanas de gestação (Baxter, 2011a).

Os sinais clínicos compatíveis com as AOC são as deformações angulares, dificuldades na marcha com claudicação variável e, caso seja uma alteração mais ligeira pode, no futuro desenvolver uma claudicação mais evidente. No exame radiográfico são identificadas as alterações dos ossos cuboides que serão mais pequenos e arredondados e não cuboides, como representado na (Figura 15) (Baccarin et al., 2012; Castelo & Castelo, 2009; Orsini & Divers, 2008).



*Figura 15 Ossos cuboides. Imagem radiológica do carpo de um poldro prematuro. É visível o tamanho reduzido dos ossos do carpo e as suas margens irregulares devido a uma incompleta ossificação. Imagem adaptada de Thrall, 2015.*

As tentativas de prevenção são mais eficazes do que o tratamento, como p.e. o confinamento do recém-nascido prematuro até haver sinais radiológicos que confirmem total ossificação dos ossos cuboides (normalmente as 4-8 semanas). Em caso de esparavão juvenil a artrodese cirúrgica é, normalmente, eficaz podendo garantir um futuro atlético do equino. É importante salientar que se esta afeção acometer o terceiro osso do tarso e/ou o central, a performance desportiva do animal pode não ser comprometida (Baxter, 2011a; Farrow, 2006b; Floyd & Mansmann, 2007).

## VI. Abordagem clínica à Osteocondrite Dissecante

O termo “osteocondrite dissecante” (OCD) foi adotado pelo cirurgião Franz König (1832-1910) e persistiu de um modo geral durante 125 anos. Hoje em dia, o termo OCD já não é utilizado de uma forma tão generalizada, uma vez que é empregue para descrever lesões nas quais existem fragmentos osteocondrais soltos, acompanhados de sinais de inflamação (p.e. distensão articular). Caso existam apenas *flaps* e não haja sinais indicativos de inflamação, o termo empregue é “osteocondrose” (P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).

Desde sempre, as várias nomenclaturas desta patologia foi sinónimo de dilema. Mas, em 1993, Jeffcott sugeriu a divisão da patologia “osteocondrose” na identificação de duas manifestações mais severas da mesma, a osteocondrose dissecante (quando existe dano ao nível do osso subcondral e da cartilagem) e osteocondrite dissecante (quando inclui sinais da osteocondrose dissecante juntamente com inflamação e outros danos articulares) (Leo B. Jeffcott, 1996).

Em 1986 Poulos distinguiu OC como sendo a doença, osteocondrite como a resposta inflamatória à doença e, OCD a condição que apresenta *flaps* cartilagosos ou osteocondrais (McIlwraith, 2013).

A osteocondrite dissecante é indiscutivelmente a entidade mais importante dentro do complexo das DOD e, é também a causa mais comum de claudicação em cavalos jovens atléticos (P. René van Weeren & Jeffcott, 2013).



## VI.I.Etiologia e Patogenia

A persistência de estudos sobre OC, levam a crer que esta patologia continua a ser reconhecida como um dos maiores problemas articulares em cavalos, a nível mundial. Nos últimos 20 anos, as pesquisas tiveram maior foco na patogénese da doença, na tentativa de descobrir os mecanismos reais alterados que levam à patologia. Uma curiosidade interessante é que o maior avanço sobre esses mecanismos que estão envolvidos na patogénese de OC em equinos, veio de um grupo de investigadores que desenvolviam estudos na área de OC em suínos. Esses investigadores, através da interrupção experimental da vascularização, demonstraram a importância das alterações no suprimento sanguíneo, durante o crescimento epifisário que desencadeavam as iniciais lesões de OC. Esse mesmo grupo de investigadores começou então a trabalhar com um grupo de poldros, elaborando estudos histológicos detalhados, que permitiram uma melhor visualização e interpretação das ramificações do suprimento arterial da cartilagem de crescimento. Com isto, demonstraram que os danos na microvascularização do equino desempenham um papel fundamental na precoce patogénese de OC. Este dano é, posteriormente, influenciado pelo stress biomecânico precoce (Baxter, 2011b; L. Jeffcott, 2013; McCoy et al., 2013).

Dois investigadores (Rejnö & Strömberg, 1978), descreveram os primeiros estados de OC como um distúrbio de diferenciação celular na cartilagem de crescimento e, secundariamente relataram que um envolvimento de forças basais na articulação estaria implicado na origem de fissuras da cartilagem anteriormente danificada.

Pode-se deduzir que a patofisiologia de OCD, em síntese, se direciona maioritariamente para vários fatores que destabilizam os acontecimentos naturais da ossificação endocondral. O centro de ossificação da epífise avança até terminar a ossificação, deixando uma camada de cartilagem, a cartilagem articular. Se houver um distúrbio na ossificação endocondral, pode originar-se uma área de cartilagem retida que conseqüentemente originará um defeito ósseo ou em casos de animais jovens (até um ano de idade) haver uma cura (Figura 16). Devido a todas as alterações que possam contribuir para o aparecimento de fissuras, estas poderão atingir a cartilagem retida e originar os *flaps*. Considera-se então que existe uma lesão dissecante. Esses *flaps* podem futuramente destacar-se e, através da sua comunicação continua como os vasos sanguíneos da periferia da articulação, calcificam tornando-se fragmentos soltos intra ou periarticulares (Lecocq et al., 2008; McIlwraith, 2004).

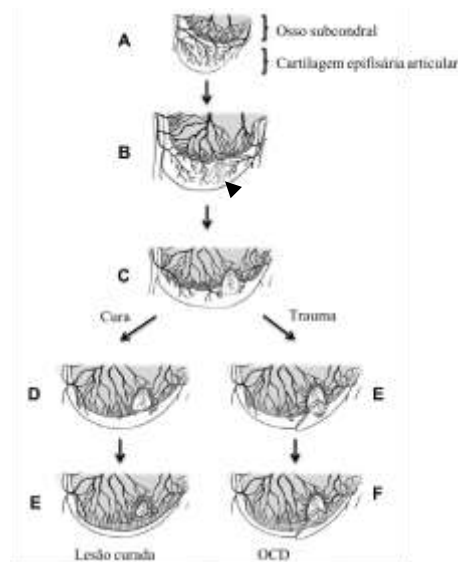
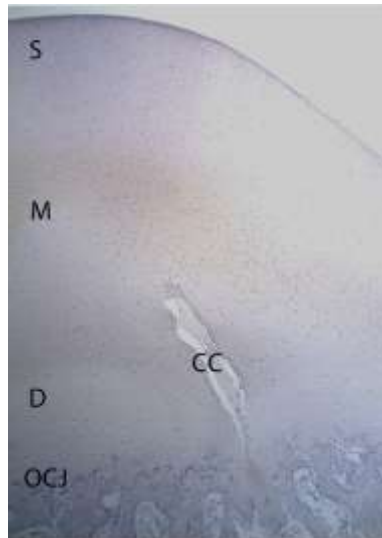


Figura 16 Diagrama que esquematiza a patogênese de OCD. A, ossificação endocondral normal. B, desenvolvimento de lesão devido à falha no fornecimento de sangue do canal de cartilagem causando necrose da cartilagem epifisária (ponta de seta). C, lesão que aparece como um atraso na progressão da frente de ossificação. D e E, cicatrização por incorporação da lesão no osso subcondral. F e G, desenvolvimento de lesão dissecante por trauma que cause colapso da cartilagem articular nas áreas necróticas de cartilagem epifisária. Imagem adaptada de McCoy et al., 2013.

#### VI.I.I. Falha nos canais de cartilagem

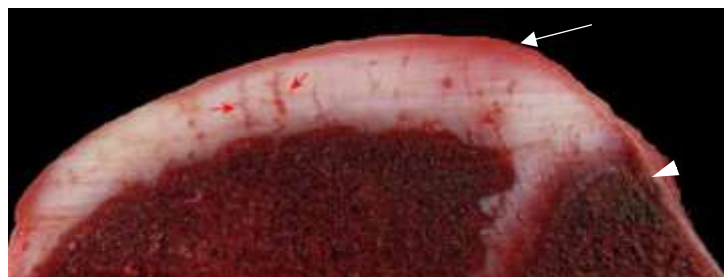
A cartilagem de crescimento epifisária é altamente vascularizada no feto e nos animais jovens (Ekman & Carlson, 1998), ao contrário da cartilagem articular sobreposta. Esses vasos da cartilagem nutrem os condrócitos, pois estes encontram-se distantes dos nutrientes do líquido sinovial. Os vasos sanguíneos estendem-se a partir de plexos do pericôndrio e estão acolhidos em canais de cartilagem (Lavery & Girard, 2013).

Nos canais de cartilagem equina podem ser observadas várias frações. A fração proximal recebe a sua fonte arterial do pericôndrio durante o crescimento. Na fração média e distal o sangue arterial deriva inicialmente do pericôndrio. No entanto, com o avanço da frente de ossificação, os canais anastomosam e recebem sangue dos vasos do osso subcondral (Figura 17). Existe uma regressão fisiológica normal desses canais de cartilagem com a maturidade em porcos e cavalos. A regressão fisiológica caracteriza-se histologicamente por regressão dos vasos, as células mesenquimatosas dos canais diferenciam-se em condrócitos que eventualmente enchem o canal com matriz (Ekman & Carlson, 1998; Lecocq et al., 2008).



*Figura 17 Imagem histológica da cartilagem articular epifisária de um poldro 6 meses de idade. CC, canal de cartilagem; OCJ, junção osteocondral; D, camada profunda; M, camada intermédia; S, camada superficial. Imagem adaptada de Semevolos, 2017.*

As falhas que ocorrem nos canais de cartilagem durante o período pós-natal parece ser um fator importante no desenvolvimento precoce de OC (Figura 18). No processo de ossificação endocondral, os vasos laterais dos canais de cartilagem formam anastomoses com os vasos perpendiculares da frente de ossificação. Se essa anastomose não existir, podem formar-se zonas de condronecrose (necrose da cartilagem) (Olstad, Hendrickson, Carlson, Ekman, & Dolvik, 2013).



*Figura 18 Secção sagital do côndilo lateral da tróclea de um poldro com um dia de idade. São observáveis os vasos do canal da cartilagem (setas). Na cartilagem de crescimento são visíveis bastantes canais de cartilagem com vasos sanguíneos, mas não na cartilagem articular, que permanece avascular (seta branca). A placa de crescimento da metáfise é visível (ponta de seta). Imagem adaptada de Laverty & Girard, 2013.*

## VI.I.II. Isquemia e necrose da cartilagem

Existe uma grande diferença entre as alterações que ocorrem ao nível dos canais de cartilagem nas lesões precoces de OC e o processo fisiológico de condrogênese. As secções dos canais de cartilagem localizados perto da frente de ossificação são mais vulneráveis a falhar, uma vez que não existe anastomose entre os canais e a cartilagem de crescimento. Assim, a perda de vascularização durante a isquemia é permanente (McCoy et al., 2013; Olstad, Ytrehus, Ekman, Carlson, & Dolvik, 2008).

A frente de ossificação é uma zona metabolicamente ativa. É submetida à proteólise constante da matriz e é também marcada por uma zona de transição de tecidos (cartilagem de crescimento/osso) com diferentes propriedades mecânicas. Os vasos que atravessam esta região são potencialmente submetidos a maior stress biomecânico e, o cisalhamento mecânico direto sob os canais de cartilagem pode assim, explicar as lesões de OCD nestes locais (L. B. Jeffcott, 1993).

À medida que a cartilagem epifisária se vai tornando avascular, antes da maturação esquelética, a condronecrose causada pela isquemia desenvolver-se-á durante o crescimento do osso, à medida que existe uma alteração no suprimento sanguíneo ao nível do pericôndrio. Assim, com o avanço da maturidade, a cartilagem articular epifisária torna-se mais fina e, os nutrientes dos condrócitos difundem-se no líquido sinovial, uma vez que nesta etapa os condrócitos já não dependem do suprimento vascular (McCoy et al., 2013; Olstad et al., 2008).

As áreas de necrose focal dos condrócitos são as primeiras alterações da epífise histologicamente observadas na cartilagem de crescimento (Figura 19), que podem ou não ser acompanhadas de sinais macroscópicos de OCD.

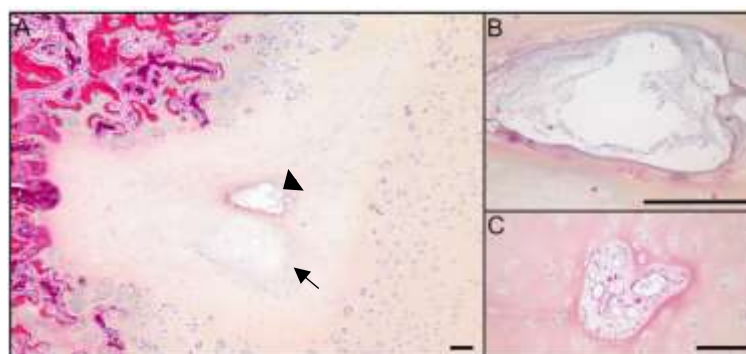


Figura 19 Lesão histológica OC num porco jovem. A, Complexo de cartilagem articular epifisário de um leitão com OC. O foco necrótico (seta) dos condrócitos circunda um canal de cartilagem degenerado (ponta de seta). Clusters de condrócitos cercam a lesão na cartilagem de crescimento em tentativa de reparar a lesão; B, ampliação do canal de cartilagem necrosado: o lúmen do vaso contém detritos e já não está delineado por células endoteliais. C, complexo de cartilagem articular epifisário normal de um neonato onde o canal de cartilagem aparência normal, com múltiplos vasos

*circundados por células endoteliais e contendo glóbulos vermelhos. Os condrócitos que cercam o canal são normais. Imagem adaptada de Laverty & Girard, 2013*

Ao nível ultraestrutural, podem ser observados lípidos dentro dos condrócitos adjacentes às lesões, mas o mesmo não é observado em condrócitos distantes do centro destas. Isto sugere que a hipoxia focal ou isquemia precedem as alterações da matriz bem como, a condronecrose. Muitos investigadores relatam a presença de diversos eventos compatíveis com necrose, com presença de núcleos picnóticos (núcleos cujo a cromatina, devido a processo patológico, se encontra condensada) e também processos de cariorréxis (fragmentação destrutiva do núcleo de uma célula morta), em células endoteliais perto dos canais de cartilagem ou até mesmo dentro das áreas de condronecrose. Estes acontecimentos sugerem que existe uma lesão inicial que afeta os vasos sanguíneos, que posteriormente se traduzem em isquemia e degeneração de condrócitos (Ekman & Carlson, 1998; Olstad et al., 2008; Sandgren, Dalin, & Carlstenf, 1993).

Em outras espécies como cães, ovelhas e humanos, as lesões microscópicas são concordantes com as lesões descritas em suínos e equinos, sugerindo assim uma etiopatogenia semelhante para todas as espécies (Jensen et al., 1981; Wegener & Heje, 1992).

A morte dos condrócitos é seguida de degeneração da matriz da cartilagem e subsequentemente de uma resposta inflamatória dos tecidos circundantes, particularmente a cartilagem de crescimento que, prolifera e aumenta a produção da sua matriz. Os canais de cartilagem da cartilagem de crescimento saudáveis podem proliferar em direção à área necrótica, podendo ajudar na recuperação ou aumentar a lesão, caso esta última opção seja a que aconteça, estamos perante um desenvolvimento típico das lesões de OCD. Concluindo, as observações histológicas de necrose vascular e a morte de condrócitos nas precoces lesões de OCD, devido a isquemia, apoiam fortemente a teoria de que as alterações nos vasos dos canais de cartilagem desempenham um papel fundamental na patogénese de OCD. Ao contrário da condrogénese dos canais de cartilagem, um processo normal e fisiológico que ocorre durante a formação do osso epifisário, a interrupção da vascularização que ocorre na existência de OC, origina necrose da parte distal da cartilagem de crescimento (Laverty & Girard, 2013; M. Ross & Dyson, 2011).

### **VI.I.III. Cisalhamento da junção osteocondral**

As forças biomecânicas também têm um papel muito ativo na patogênese de OC, principalmente nas articulações de maior impacto. O cisalhamento de osso trabecular pode ocorrer primeiramente, caso a junção osteocondral se revele uma região biomecanicamente fraca. Pode também haver um cisalhamento de origem secundária devido à insuficiência dos canais de cartilagem e condronecrose por alteração da matriz de cartilagem devido a outros fatores (p.e. alteração dos níveis de colagénio, do conteúdo dos glicosaminoglicanos ou aumento das metaloproteinases da matriz) (Olstad et al., 2008).

### **VI.I.IV. Alterações moleculares na ossificação endocondral**

Uma outra teoria apontada por diversos investigadores como causa de OC está relacionada com as alterações moleculares da matriz da cartilagem que ocorrem ainda antes do desenvolvimento de OC. (Lecocq et al., 2008) mostraram que os níveis de síntese de colagénio tipo II é alterada na cartilagem com osteocondrose. Esta alteração pode ser um indicador do enfraquecimento da matriz da cartilagem perto dos canais de cartilagem e da junção osteocondral.

### **VI.I.V. Fatores genéticos**

Em diversos estudos, as estimativas de hereditariedade variam de elevadas a baixas, consoante a raça e articulação afetada. Em estudos genómicos identificaram-se que equinos com OC têm presença de mais de 25 *Quantitative Trait Loci* (QTL). Os QTL são regiões do genoma prováveis de conterem genes com características importantes que contribuem para o desenvolvimento de OCD (Distl, 2013).

A conformação dos progenitores afetará diretamente o poldro bem como a biomecânica das suas articulações. A taxa de crescimento é tanto determinada pela nutrição como por fatores genéticos (P. René van Weeren, 2006).

#### **VI.I.VI. Fatores nutricionais**

Um outro fator associado à fisiopatologia da OCD parece estar intimamente relacionado com os níveis excessivos de energia captados pelo poldro, principalmente quando fornecidos na forma de carboidratos facilmente digestíveis. Essa anormal ingestão de energia afetará os níveis de insulina circulante, determinando uma hiperinsulinemia pós-prandial, que poderá ter um efeito endócrino direto ou indireto na maturação da cartilagem, através da diminuição dos níveis de T3 e T4 circulantes, que têm uma ação na diferenciação dos condrócitos. Este tipo de dieta parece ainda ter um efeito sobre a regulação central da hormona de crescimento (GH) e, subsequentemente rutura do eixo GH/IGF-I (*Insuline-Like Grouwth Factor – I*) (L.B. Jeffcott & Henson, 1998).

A insulina e alguns fatores de crescimento exercem um efeito direto nos processos de ossificação endocondral, atuando como mitogénios (que estimulam a proliferação celular, desencadeando mitose) sobre os condrócitos. De um modo indireto, a insulina promove um aumento da velocidade de renovação das hormonas da tiroide em circulação. Deste modo, este estado de hipotireoidismo transitório, induzido pela dieta, potencia o retardamento da maturação da cartilagem de crescimento (L.B. Jeffcott & Henson, 1998; P. René van Weeren, 2006).

#### **VI.I.VII. Influência do exercício**

A base do sistema músculo-esquelético equino é iniciada durante o desenvolvimento embrionário e fetal. Este processo continua após o nascimento, durante o crescimento, que é mais rápido no período pós-natal inicial. Neste período inicial, muitos fatores externos atuam sobre o desenvolvimento do sistema músculo-esquelético, podendo mesmo alterar e determinar o percurso atlético do equino (P R van Weeren & Barneveld, 1999).

O período desde o nascimento até os 5 meses é um período bastante propício a mudanças rápidas em todos os constituintes principais do sistema músculo-esquelético. Neste período de rápido crescimento e rápido desenvolvimento, ocorre uma grande variedade de processos de remodelação dinâmica, que aprofundam bastante em questões histológicas, bioquímicas e biomecânicas dos tecidos. Entre os 5 e os 11 meses de idade, esses processos continuam a ocorrer, embora de uma forma mais lenta (Barneveld & van Weeren, 1999).

O exercício tem um grande impacto no desenvolvimento da cartilagem articular normal e na função articular. Contudo, o exercício em excesso e/ou não controlado pode causar lesões osteocondrais precoces, devido à concentração de forças de cisalhamento ao longo da junção osteocondral, podendo levar ao aparecimento de fissuras da matriz e, em última instância a uma lesão mais severa, a OCD (P. René van Weeren & Denoix, 2013).

## **VI.II. Sinais clínicos**

A idade em que a doença se manifesta pode variar desde poldros jovens, aos cavalos com mais de dez anos de idade. Os animais mais jovens muitas vezes podem apresentar grandes lesões nas articulações femorotibiopatelar (articulação mais afetada por animais com idade igual ou inferior a 1 ano de idade), causando claudicação e distensão articular severas. Nos animais mais velhos, as lesões apresentam-se de uma forma clinicamente silenciosa até ao início dos sinais clínicos, uma vez que a OCD é uma desordem da ossificação endocondral, ou seja, não existe formação de novas lesões após a cessação desse processo. A OCD geralmente torna-se o motivo de alerta, devido à manifestação de sinais clínicos, quando o equino inicia ou exacerba o seu exercício (que pode estar diretamente relacionado com a atividade que pratica). Nessas alturas, pode existir uma maior concentração de forças biomecânicas nas articulações, podendo estas começar a manifestar alterações clínicas, caso haja OC (McIlwraith, 2004; McIlwraith et al., 2016b).

As lesões de OCD são lesões dissecantes que podem envolver cartilagem ou cartilagem e osso (osteocondrais) e, as zonas dissecantes atingem sempre a superfície articular. Os *flaps* podem separar-se, muitas vezes devido às forças biomecânicas, e originar um fragmento solto. Esses fragmentos permanecem perto do osso de origem provocando sinovite ou inflamação articular, originando os sinais clínicos de dor e claudicação (Baxter, 2011b).

São reconhecidos três tipos de lesões de OCD: as que apresentam positividade de sinais clínicos e sinais radiográficos; as que contam com a presença de sinais clínicos sem sinais radiográficos, no entanto, com presença de sinais de OCD à artroscopia; e, os que apresentam sinais radiográficos não acompanhados de sinais clínicos.(McIlwraith, 2013).

Um paciente com OC pode apresentar vários sinais clínicos. No entanto, de uma forma típica, apresenta edema articular sem presença de claudicação. Consoante o grau da doença, pode apresentar ou não fragmentos ao exame radiográfico (McIlwraith et al., 2016b).

A articulação femorotibiopatelar, a mais afetada em animais jovens, como já referido anteriormente, quando conta com alterações, apresenta como sinais clínicos mais frequentes



edema e distensão articular, bem como, claudicação (podendo ser muito leve com uma passada muito curta). Na articulação do tarso o sinal clínico mais observado é o edema; o grau de claudicação é normalmente leve, exceto quando a lesão se encontra ao nível da extremidade troclear lateral do talus. Nas articulações metacarpofalângicas e metatarsofalângicas edema é o sinal mais comum seguido de claudicação variável, apesar de ser, normalmente, positivo aos testes de flexão (McIlwraith, 2013; M. Ross & Dyson, 2011; P. René van Weeren, 2006).

### **VI.III. Diagnóstico**

O diagnóstico de OCD baseia-se principalmente na interpretação dos sinais clínicos e radiográficos. Os sinais radiográficos variam consoante o grau da doença. Não são radiologicamente detetados apenas os casos mais severos de OCD também se pode observar pequenas alterações como irregularidades do contorno articular, lesões mais radiolúcidas (quistos subcondrais). A radiografia tem sido e ainda é o exame complementar de diagnóstico (ECD) de eleição para o diagnóstico de OCD. No entanto, este ECD tem algumas falhas que podem ser desvantagens para o diagnóstico como, não diagnóstico de lesões limitadas na camada de cartilagem que, podem ser mais graves do que a aparência radiográfica sugerida, ou podem estar presentes lesões cartilaginosas sem alterações no osso subcondral e, portanto, não detetáveis radiograficamente. A sobreposição com outras estruturas também pode ser uma desvantagem da radiografia, uma vez que pode ocultar lesões ósseas mais subtis nomeadamente se o grau de OCD for ainda ligeiro. Em resumo, a especificidade da radiografia para a deteção de lesões osteocondrais é bastante boa, mas a sensibilidade não é muito alta (Baxter, 2011b; M. Ross & Dyson, 2011; Vanderperren & Saunders, 2009).

#### **VI.III.I. Exames complementares de diagnóstico**

No exame radiológico, a projeção lateromedial (LM) é a mais indicada, uma vez que é a que identifica com maior precisão a localização das lesões. No entanto, muitas vezes, para identificar exatamente o local dos fragmentos são necessárias outras projeções, tais como, dorsolateral palmaromedial/plantaromedial oblíqua (DLPMO) e dorsomedial palmarolateral/plantarolateral oblíqua (DMPLO) (Figura 20) (Vanderperren, Raes, Hoegaerts, & Saunders, 2009).



*Figura 20 Imagens radiológicas de membros de equinos que desenvolveram fragmentos (setas) devido à OCD. A, soldra do MPE de um equino com 6 anos de idade, numa vista LM; B, curvilhão (tarso) do MPE de um equino com 4 anos de idade, numa vista DLPMO; C e D, boleto (articulação metatarsofalângica) do MPE de um equino com 4 anos. C, corresponde a uma vista DLPMO. D, corresponde a uma vista LM; E, falanges distais (2ª e 3ª) do MAE de um equino com 6 anos de idade, numa vista LM. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Bruno Miranda*

Nos ECD pode ainda incluir-se a ressonância magnética (RM). Esta é uma ferramenta útil para a imagem da camada de cartilagem articular, bastante adequada para a deteção de lesões precoces de OCD. Contudo, esta técnica continua a ser deveras dispendiosa e a sua disponibilidade em Portugal é ainda limitada (P. René van Weeren, 2006).

Como diagnóstico precoce poderá ser indicado o ECD através de biomarcadores. Os biomarcadores moleculares servem como indicadores iniciais de anormalidades metabólicas em tecidos específicos. A deteção precoce de OC tem sido foco de vários estudos, particularmente na pesquisa de biomarcadores no soro, líquido sinovial ou sangue. O biomarcador que mais tem tido um papel promissor no diagnóstico precoce de OC é a osteocalcina que se encontra aumentada no soro dos poldros, às duas semanas de idade, caso padeça da patologia (de Grauw et al., 2011; Donabedian et al., 2008).

## **VI.IV. Tratamento**

A necessidade e opção de tratamento variam de acordo com vários fatores, tais como, as manifestações clínicas, idade do equino, tipo de trabalho, grau de OCD, bem como, as articulações envolvidas. Os tipos de tratamento existentes baseiam-se no tratamento conservativo e/ou cirúrgico (Baxter, 2011b).

Atualmente, ao contrário do descrito há 20 anos atrás, as opções de tratamento de OCD estão bem mais esclarecidas e a remoção de fragmentos pelo método cirúrgico (artroscopia) é uma das intervenções cirúrgicas mais observadas em equinos. Para as lesões sem fragmentos a situação de tratamento não é tão linear (P. René van Weeren & Jeffcott, 2013). Segundo (McIlwraith, 2013), se as lesões forem inferiores a 2 centímetros de comprimento, assim como, inferiores a 5 centímetros de profundidade, e não forem visíveis fragmentos à radiografia, o tratamento conservativo pode ser ponderado.

### **VI.IV.I. Conservativo/médico**

Primeiramente, quando se aborda o tratamento conservativo, deve-se ter em atenção o grau de OCD a que o equino está sujeito bem como a sua idade. O tratamento conservativo consiste maioritariamente em descanso e diminuição ou até mesmo paragem de exercício, ajuste do plano nutricional e o tratamento médico da sinovite através de infiltrações intra-articulares de ácido hialurónico. O tratamento médico compreende também a administração de AINES, com o intuito de aliviar a dor localizada (McIlwraith et al., 2016b).

Os AINES sistémicos e a medicação intra-articular (corticoesteroides, utilizados a fim de melhorar o edema articular, bem como, hialuronano, sulfato de pentosan ou de condroitina), podem também ser utilizados e administrados no tratamento médico, apesar de não terem grande peso na resolução desta patologia (McIlwraith et al., 2016b).

Uma vez que existe uma possibilidade de cura natural até ao primeiro ano de vida do equino, deve-se ter em conta que o animal pode ainda, juntamente com um tratamento conservativo, resolver um possível início de patologia por ele próprio. Neste caso é bastante importante a avaliação médica das lesões, pois se as lesões já forem exacerbadas este tipo de tratamento não é viável (P. René van Weeren, 2006).

De acordo com (McIlwraith, 2013), pequenas lesões na articulação femuro-tibio-patelar podem regredir com o tratamento conservativo. O mesmo autor refere ainda que no boleto,

pode também existir uma resposta favorável ao tratamento conservativo se, o tipo de lesão observada radiograficamente apresentar apenas um ligeiro achatamento da crista sagital.

#### **VI.IV.II. Cirúrgico**

O tratamento cirúrgico é a opção escolhida na maioria dos casos. Desde a introdução da artroscopia na cirurgia de equinos, esta tomou o lugar da artrotomia, na maioria dos casos. A abordagem artroscópica é relativamente simples e direta para a maioria das articulações onde podem ser encontrados fragmentos osteocondrais (metacarpofalangica, metatarsofalangica, tarsometatársica e a articulação femuro-tibio-patelar), no entanto, o acesso é mais complicado para a articulação escapulo-umeral (Peremans & Verschooten, 1997; P. René van Weeren, 2006).

A idade ideal para o procedimento cirúrgico é discutível, uma vez que a capacidade natural de remodelação da cartilagem articular, ou seja, a altura em que se verifica maior síntese de colagénio e maior capacidade de regeneração, ocorre até a um ano de idade. Contudo, é de salientar que a capacidade de síntese vai diminuindo naturalmente. Devido à fisiologia e dinamismo da articulação, antes dos 10 meses de idades, as lesões tendem a surgir e a desaparecer. Porém, caso estas lesões persistam, o animal deve ser sujeito a tratamento cirúrgico. Assim, os poldros idealmente não deverão ser sujeitos a tratamento cirúrgico antes do primeiro ano de vida, excetuando casos severos que poderão resultar em problemas clínicos ( Peremans & Verschooten, 1997; P. René van Weeren, 2006; McIlwraith, 2013; McIlwraith et al., 2016b).

A remoção cirúrgica dos fragmentos osteocondrais é efetuada em meio hospitalar sob efeito de anestesia geral. Posto isto, todos os riscos que possam estar associados a uma anestesia geral fazem parte dos riscos relativos a esta intervenção (Foland, McIlwraith, & Trotter, 1992).

Mesmo sabendo que os detalhes de cada cirurgia artroscópica são diretamente dependentes da articulação afetada, é de salientar que a técnica da triangulação é a utilizada. Esta técnica envolve a utilização de um ou mais instrumentos através de portais (incisões na pele e cápsula articular) em diferentes localizações. Depois de introduzido o instrumento, este vai ao encontro do artroscópio, formando assim um ápex de um triângulo. Após retirada dos fragmentos, procede-se à lavagem articular. As radiografias durante as cirurgias devem ser efetuadas caso haja alguma dúvida sobre fragmentos (número e tamanho) removidos. (McIlwraith, 2005).

## **VI.V. Pós-cirúrgico e reabilitação**

O equino quando sai da sala de cirurgia já vem com a articulação intervencionada protegida. Esta proteção é feita através de um penso que é composto por materiais cuja contribuição é direcionada para a diminuição de edema, suporte de tecidos e uma elevada proteção da ferida cirúrgica (Auer & Stick, 2012a).

Os equinos devem ficar hospitalizados durante aproximadamente três dias, de modo a haver uma vigilância do comportamento e possíveis complicações pós-cirúrgicas. Também é aceite que a diminuição da inflamação pós-operatória é benéfica no processo de cicatrização, assim como o controlo da dor pós-operatória. Dado que a inflamação máxima numa ferida cirúrgica ocorre normalmente 3 a 5 dias pós-operatório, a medicação anti-inflamatória não esteroide deve ser administrada durante pelo menos esse período de tempo. O uso pós-operatório de corticosteróides, embora proporcione fortes atividades anti-inflamatórias, muitas vezes é contraindicado nas primeiras 4 semanas, devido ao seu papel na diminuição do metabolismo celular, que afeta o tempo de cicatrização, bem como a diminuição da capacidade de o sistema imunológico combater a infeção. Ao fim de cerca de 14 dias após a cirúrgica, as suturas são removidas (Auer & Stick, 2012a; McIlwraith et al., 2016b; M. Ross & Dyson, 2011).

Geralmente, os cavalos ficam parados e estabulados durante os 7 dias após a cirurgia, iniciando a sua reabilitação a andar à mão após este período durante 10 minutos e duas vezes ao dia por 2 semanas. Depois disso, é aconselhado um exercício leve e controlado, a passo, por mais 2 semanas. Antes de voltar ao trabalho regular, o animal deve ser observado pelo veterinário que deverá confirmar a alta total do cavalo (Foland et al., 1992; Fortier & Nixon, 2005; McIlwraith, 2005).

## **VI.VI. Prognóstico**

A técnica cirúrgica possibilita uma melhor exploração das articulações, permitindo ao cirurgião uma avaliação mais precisa de danos articulares que, por sua vez clarificará melhor um prognóstico. A taxa de infecção após a cirurgia artroscópica é baixa, mas não zero (Constantinescu, Kramer, Wilson, & Branson, 2006).

O prognóstico após intervenção cirúrgica varia entre as articulações e depende da quantidade e extensão da lesão. Em geral, o retorno à atividade atlética é favorável para a maioria das articulações envolvidas, sendo que é menos benéfico na articulação escapulo-umeral. Um problema frequentemente encontrado, quando já existem lesões mais graves de OCD, é que o seu tratamento já seja tardio e, possa já existir desenvolvimento de uma doença articular degenerativa (Federico et al., 1990; Foland et al., 1992; M. Ross & Dyson, 2010; P. René van Weeren, 2006).

## **VII. Justificação**

A OCD é uma doença frequente em cavalos de desporto e tem um impacto significativo na performance, e gestão económica e desportiva dos mesmos. Por isso torna-se uma doença que justifica mais estudo.

## **VIII. Objetivos**

O presente estudo teve como objetivo descrever e analisar uma série de casos clínicos de cavalos diagnosticados com OCD e tratados cirurgicamente.

Foram avaliados diversos parâmetros e devida relação entre si, estatisticamente, de modo a perceber quando é que existe relação positiva ou negativa dos mesmos.

## **IX. Material e métodos**

A população em estudo inclui 40 equinos, 38 equinos da raça Puro Sangue Lusitano (PSL) e 2 de raça Alemã, observados durante seis meses de estágio em regime de ambulatório. Os animais encontram-se numa faixa etária dos 2 aos 11 anos.

Em todos os animais incluídos no estudo foram detetados achados radiográficos característicos de OCD. Nem todos apresentaram sintomatologia, nomeadamente claudicação, uma vez que em diversos casos, apenas apresentaram alterações aquando efetuado o Exame em Ato de Compra (EAC).

Nos animais que apresentavam claudicação, o exame físico/estático era iniciado pela observação da conformação dos membros, simetria e postura, ferração adequada ou inadequada, inexistência ou não de atrofia muscular, presença ou não de distensão articular, temperatura e/ou pulso digital, dor à palpação do membro ou casco (com auxílio de uma pinça de cascos), assim como, eram realizadas flexões dos membros para avaliar a presença ou ausência de dor localizada.

O exame dinâmico seguia pela ordem, trote em linha reta, flexão dos membros sendo que por vezes no mesmo membro avaliavam-se diversas articulações até haver uma resposta positiva, ou não. Se necessário, ainda em piso duro, o animal era avaliado em círculos por vezes de diâmetros diferentes, sendo que primeiro começava para a esquerda seguido de círculos para a mão contrária. Após juízo no piso duro seguia-se o piso mole onde se iniciava a visualização do animal em círculo para a mão esquerda e posteriormente para a mão direita. O grau de claudicação foi classificado de 0 a 5, de acordo com a escala da AAEP.

Em seguida, e com identificação do membro com alterações, seguia-se a anestesia local perineural a fim de encontrar a articulação afetada. Nestes bloqueios utilizou-se lidocaína 0,2 (entre 2mL a 5 mL por ponto) seguindo-se sempre a ordem distal-proximal.

Após identificação do local afetado, realizava-se o exame radiográfico. Neste exame, por vezes, foi necessária uma ligeira tranquilização endovenosa com detomidina 10 mg/mL com uma dose de 10 µg/kg. O aparelho utilizado para efetuar radiografias foi um “Gierth hf 80/20 Ultra Leicht”. Caso se justificasse, realizava-se o exame ecográfico com o equipamento “Esaote MyLab”.

Após avaliação radiológica e, por conseguinte, identificação de fragmentos articulares, foi falado com os proprietários e explicado cada pormenor e necessidade de partir para



resolução cirúrgica ou não. Apesar de que neste caso, os 40 equinos seguiram para resolução cirúrgica.

Através do IBM SPSS Software® foi feita uma análise estatística descritiva, baseada em análise de frequências. A análise inferencial baseou-se em testes de associação de chi-quadrado. Assim, podemos obter, através de cálculos estatísticos, relações significativas, ou não, entre variáveis. Para isso, utiliza-se a interpretação do *p-value*. Se este valor for  $<0,05$  indica-nos que existe uma relação significativa entre variáveis, se for entre 0,05 e 0,1 podemos assumir que existe uma relação tendencialmente significativa.

## IX.I. Análise de dados

Todos dados recolhidos foram organizados através do software Microsoft Excel 2016® e o seu tratamento estatístico foi através do IBM SPSS Software®.

De cada equino foram recolhidos dados a serem, posteriormente, estudados e relacionados. Na (**Tabela 1**) estão descritos os parâmetros avaliados bem como a atribuição de cada um:

*Tabela 1 Distribuição dos parâmetros avaliados e modo com foram analisados.*

SEXO	MACHO/FÊMEA	
IDADE	2 - 11 ANOS	
RAÇA	PSL - ALEMÃO	
ATIVIDADE	AS / DESB / ET / ENS	
INDICAÇÃO PARA RX	CONT / EAC / CLAUD	AS – Atividade Simples / sem atividade CLAUD – Claudicação CONT – Controlo DESB – Desbaste EAC – Exame Ato de Compra ENS – Ensino ET – Equitação de Trabalho MAD – Membro Anterior Direito MAE – Membro Anterior Esquerdo MEMB – Membro MPD – Membro Posterior Direito MPE – Membro Posterior Esquerdo NEG - Negativo NO – Não Observado P3 – Terceira Falange POSIT – Positivo
CLAUDICAÇÃO	SIM / NÃO	
GRAU DE CLAUDICAÇÃO	0 - 3 / NO	
Nº DE MEMBROS AFETADOS	1 - 4 MEMB	
MEMBROS AFETADOS	MAE / MAD / MPE / MPD	
DISTENSÃO ARTICULAR	SIM / NÃO	
RESPOSTA TESTE DE FLEXÃO	NEG / POSIT / NO	
BLOQUEIOS ANESTÉSICOS	SIM / NÃO	
RESPOSTA AOS BLOQUEIOS	POSIT / NEG	
Nº ARTICULAÇÕES AFETADAS	1 - 4 AFETADAS	
ARTICULAÇÕES AFETADAS	P3 / BOLETO / TARSO / SOLDRA	
SINAIS RADIOGRÁFICOS	5	

Nos sinais radiográficos incluem-se os parâmetros: diminuição do espaço articular, achatamento ou concavidade do contorno articular, presença/ausência de fragmentos e presença/ausência de remodelação articular.

## X. Resultados

Nos seguintes gráficos poder-se-á avaliar a percentagem de animais que integram cada parâmetro avaliado, bem como os valores estatísticos de *p-value*.

O (Gráfico 10) distribui os animais em estudo consoante a sua área de trabalho. De notar que os animais que estão enquadrados no escalão “SEM TRABALHO” são animais jovens (poldros) que ainda não iniciaram a sua vida atlética; em “DESBASTE” estão os animais que já iniciaram vida atlética, mas se encontram numa equitação até ao nível elementar; os animais que integram o grupo do “ENSINO” (*Dressage*) e “EQUITAÇÃO DE TRABALHO” são animais que já têm um nível complementar ao elementar no que diz respeito ao seu ensino.

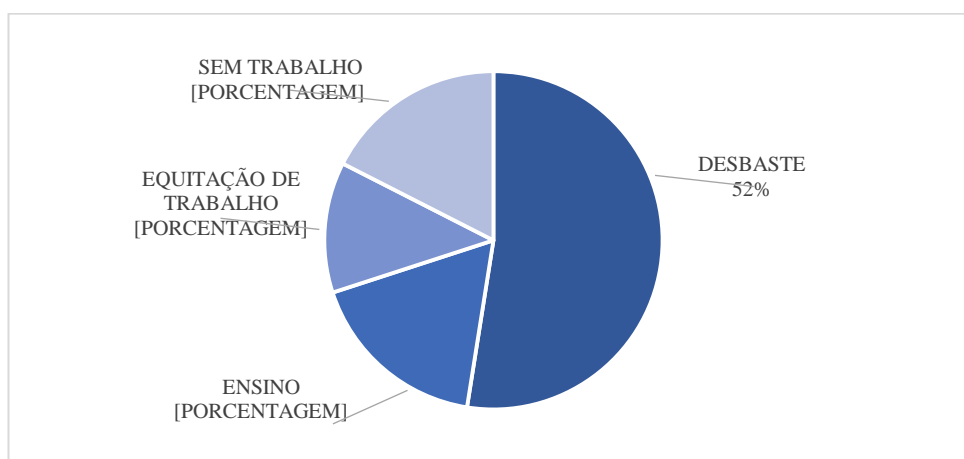
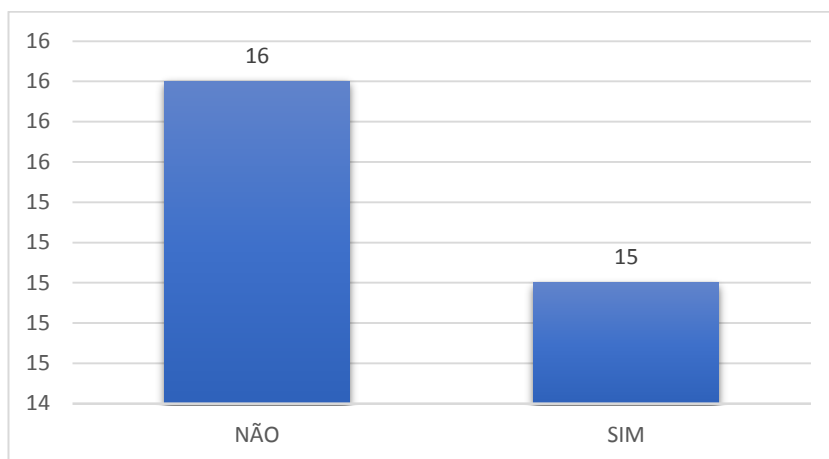


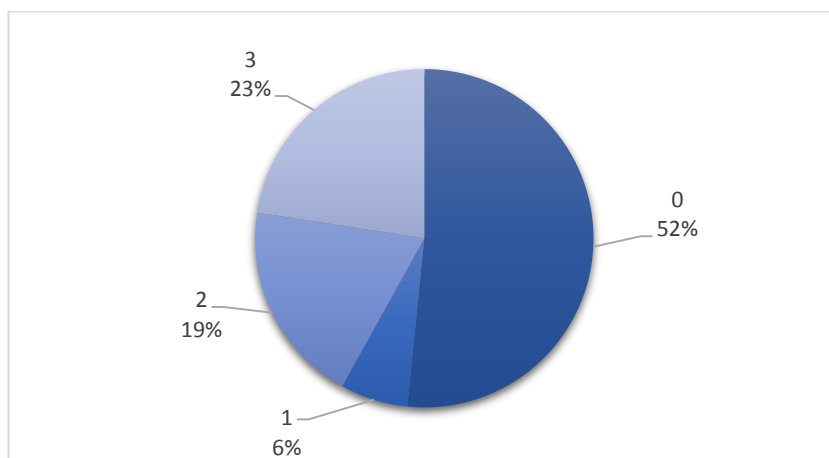
Gráfico 10 Distribuição dos animais por atividade.

No (Gráfico 11) estão distribuídos os equinos que, ao exame dinâmico, demonstraram presença de claudicação. Não estão incluídos neste gráfico os 40 indivíduos uma vez que, do grupo total, 9 dos animais não foram observados em exame dinâmico. Portanto, nos 31 equinos observados em exame dinâmico, 16 não manifestaram claudicação enquanto que 15 indivíduos apresentaram claudicação.



*Gráfico 11 Distribuição dos animais com presença de claudicação ao exame físico.*

Os 31 equinos foram avaliados e distribuídos, através da escala da AAEP, consoante o grau de claudicação que apresentavam (Gráfico 12). A escala aplicada para medição e avaliação de claudicação compreende-se entre grau 0 a grau 5. Pode-se então verificar que 52% (16 indivíduos) dos animais não apresentavam qualquer grau de claudicação (grau 0). Importante também de salientar que nenhum dos animais expressou claudicações severas (grau 4 ou 5).



*Gráfico 12 Graus de claudicação avaliados seguindo a escala da AAEP.*

Após os exames físico e dinâmico, os equinos foram todos sujeitos a exame radiológico. Neste exame todos apresentavam manifestações de OCD com a presença de fragmentos osteocondrais. O (Gráfico 13) corresponde à percentagem de equinos que apresentaram mais de um fragmento nas imagens radiológicas. Importante salientar que no mesmo animal podem existir mais do que um fragmento.

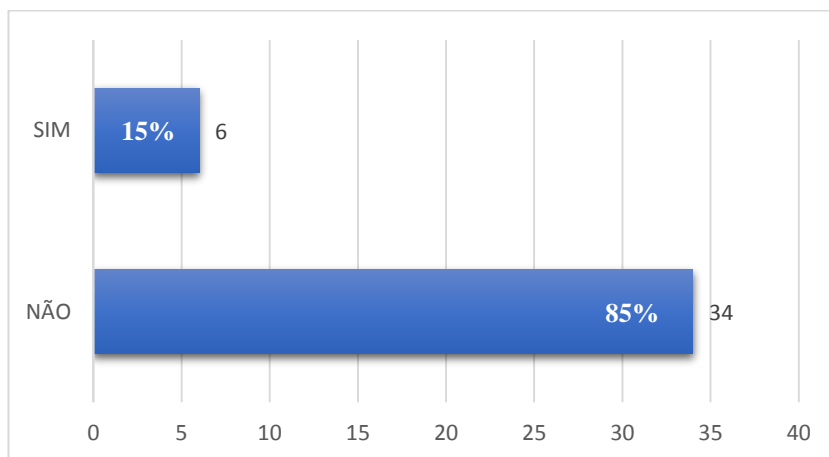


Gráfico 13 Distribuição dos equinos com mais de um fragmento ao raio-x.

Os equinos foram ainda identificados quanto ao número de membros afetados com OCD (Gráfico 14). Ressalta-se novamente o facto de que num só indivíduo pode existir mais do que um membro afetado com OCD.

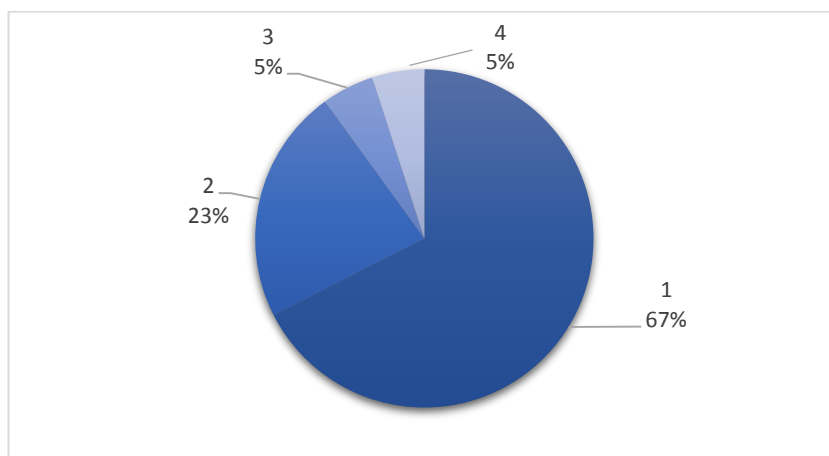


Gráfico 14 Distribuição dos equinos consoante o número de membros afetados com OCD

Foi considerado também importante, fazer a identificação dos membros mais afetados com OCD (Gráfico 15). Apesar do membro anterior direito também ter sido identificado em 15 equinos, é bastante curioso o facto dos dois membros posteriores serem os mais afetados.

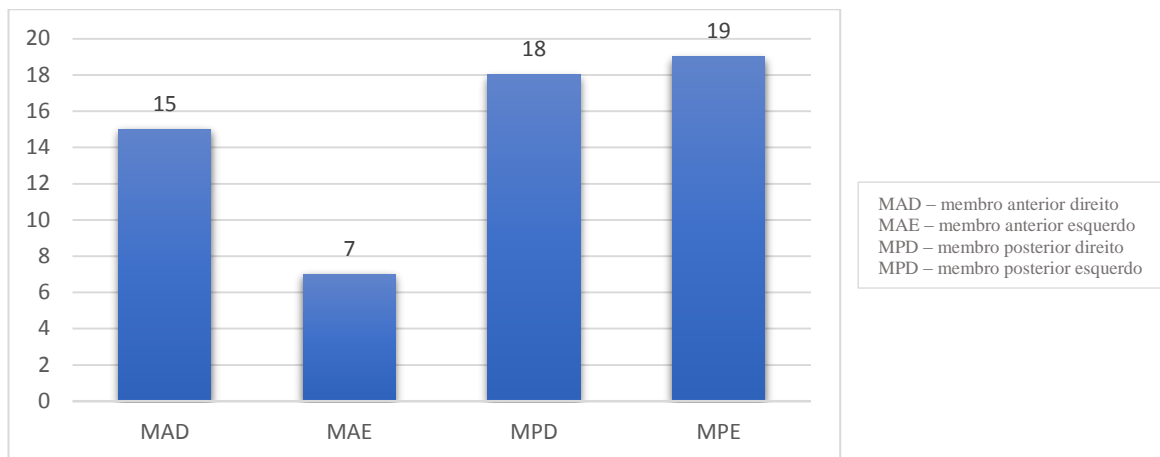


Gráfico 15 Identificação dos membros acometidos a fragmentos osteocondrais.

Foram identificadas as articulações mais afetadas com OCD (Gráfico 16). Ressalva-se novamente o facto de que num só indivíduo pode existir mais do que uma articulação afetada com OCD. De notar que as articulações mais afetadas são as dos boletos, quer dos membros anteriores quer dos posteriores. É bastante comum que num animal acometido à OCD, esta se manifeste também em mais do que uma articulação.

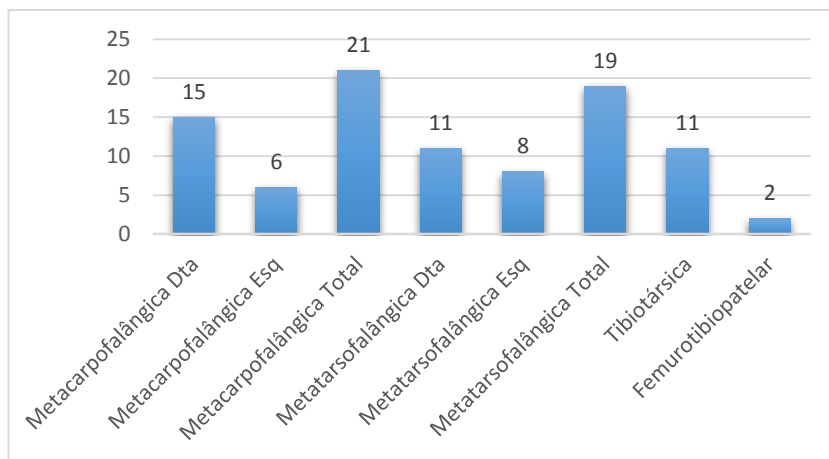
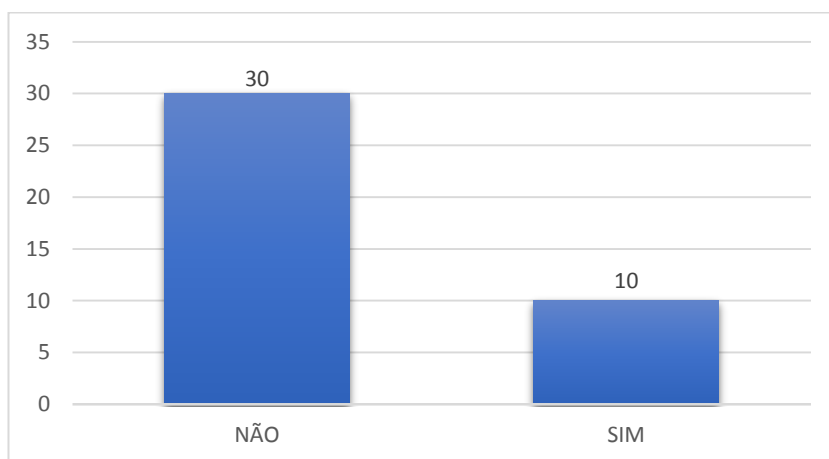


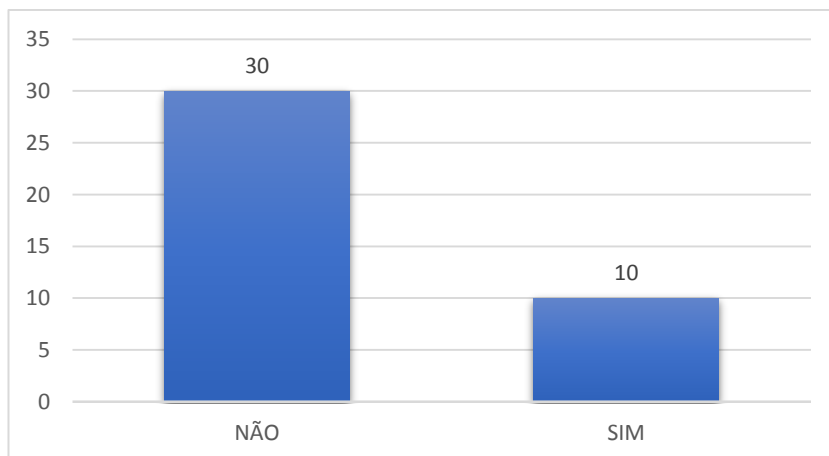
Gráfico 16 Distribuição das articulações afetadas com OCD

Quanto ao critério “DISTENSÃO ARTICULAR”, este tem grande impacto no exame físico, uma vez que já por si só indica que existe uma patologia/inflamação associada. Também este parâmetro foi averiguado e relato quanto à distribuição pela amostra (Gráfico 17). Neste estudo, apenas 10 indivíduos apresentavam distensão articular.



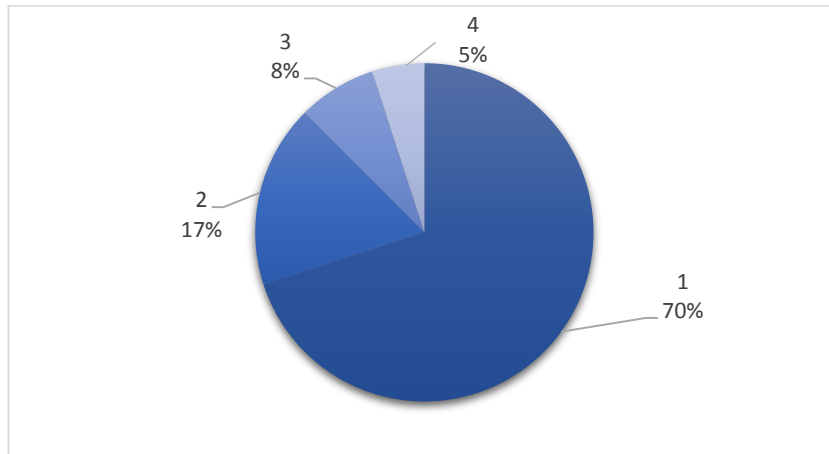
*Gráfico 17 Expressão estatística do número de animais que apresentaram distensão articular ao exame físico*

Quando o motivo de consulta era o diagnóstico, algumas vezes foi necessário empregar um ECD, como os bloqueios anestésicos. No (Gráfico 18) podemos ver a quantidade de animais sujeitos a bloqueios anestésicos.



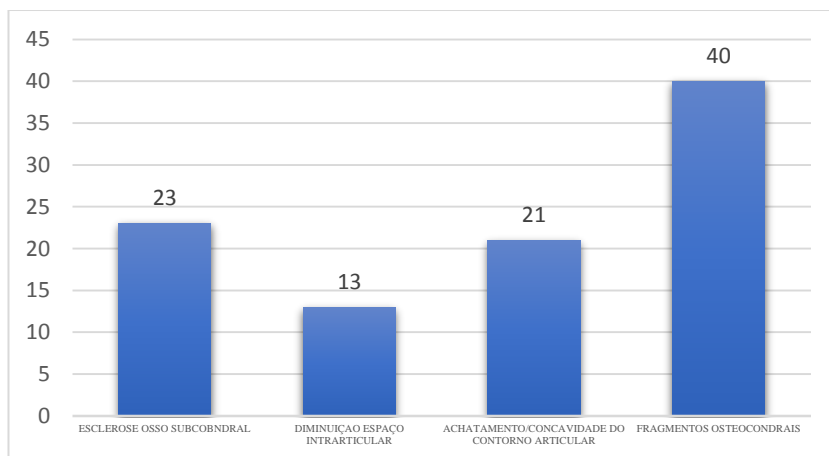
*Gráfico 18 Número de animais sujeitos a Bloqueios Anestésicos.*

No estudo de uma patologia é também importante identificar a extensão da mesma. Assim, foram identificados os equinos ainda quanto ao numero de articulações afetadas (Gráfico 19). A maioria dos animais (70%) tinha apenas uma articulação afetada. Também nesta variância poderá ocorrer que num só individuo exista mais do que uma articulação afetada.



*Gráfico 19 Categoriação dos 40 animais consoante o número de articulações afetadas.*

Como já descrito anteriormente, todas as radiografias foram analisadas e identificadas algumas lesões, sendo que a maioria delas tem uma relação direta com a OCD. No (Gráfico 20) estão discriminadas essas alterações, bem como o número de equinos em que as mesmas foram encontradas. Uma vez que todos os animais admitidos em estudo estavam diagnosticados com OCD, o parâmetro de “FRAGMENTOS OSTEOCONDRAIS” encontra-se com uma distribuição de 100%.



*Gráfico 20 Distribuição de lesões radiográficas observadas nos 40 equinos.*



No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “ATIVIDADE” e “GRAU DE CLAUDICAÇÃO” ( $\chi^2(6, n=31) = 13,969, p = 0,03$ ). De notar que no (Gráfico 21) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico. Os equinos com maior grau de claudicação (3) são animais jovens, em desbaste, e animais que competem na modalidade de Equitação de Trabalho. É relevante também o facto de que os equinos em desbaste, para além de se expressarem no grau 3 de claudicação, são os que mais se manifestam no grau 0 de claudicação, ou seja, sem claudicação.

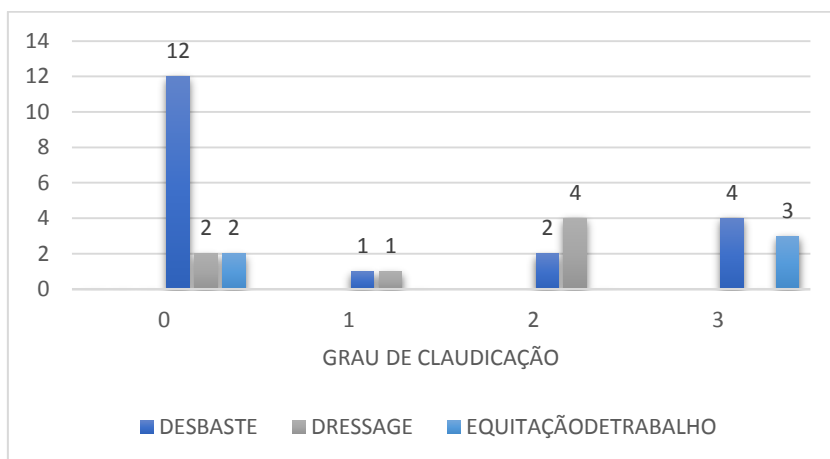


Gráfico 21 Relação estatística positiva entre a atividade e o grau de claudicação (0-3).

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “INDICAÇÃO RX” e “PRESENÇA DE CLAUDICAÇÃO” ( $\chi^2$  (6, n=31) = 11,798,  $p = 0,03$ ). De notar que no (Gráfico 22) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico, logo não foi possível observar se existia ou não claudicação. Como era de esperar, todos os animais que tinham como indicação para exame radiográfico o motivo de claudicação, todos se expressam positivamente na variável de “PRESENÇA DE CLAUDICAÇÃO SIM”. A maioria dos animais com OCD que, foram vistos pelo veterinário simplesmente para controlo, apenas 4 apresentaram presença de claudicação.

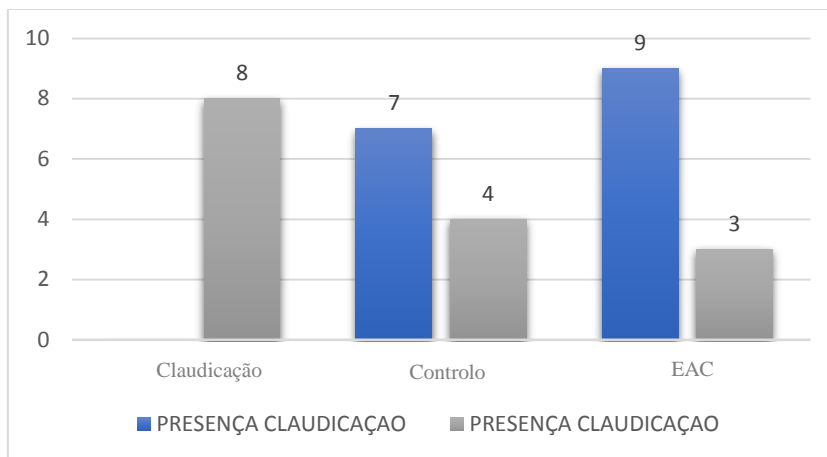


Gráfico 22 Relação estatística positiva entre indicação para rx e presença de claudicação.

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “INDICAÇÃO RX” e “GRAU DE CLAUDICAÇÃO” ( $\chi^2$  (6, n=31) = 17,417,  $p$  = 0,008). De notar que no (Gráfico 23) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico, logo não foi possível observar se existia ou não claudicação. O grau de claudicação 3 foi o grau de claudicação com maior severidade observado. Ainda assim, não foi visto em todas as categorias. Como é possível observar no Gráfico 23, o grau de claudicação mais observado foi o grau 0 (sem claudicação). Importante verificar que quando o motivo de indicação para exame radiológico era a presença de claudicação, havia uma maior diversidade de graus de claudicação.

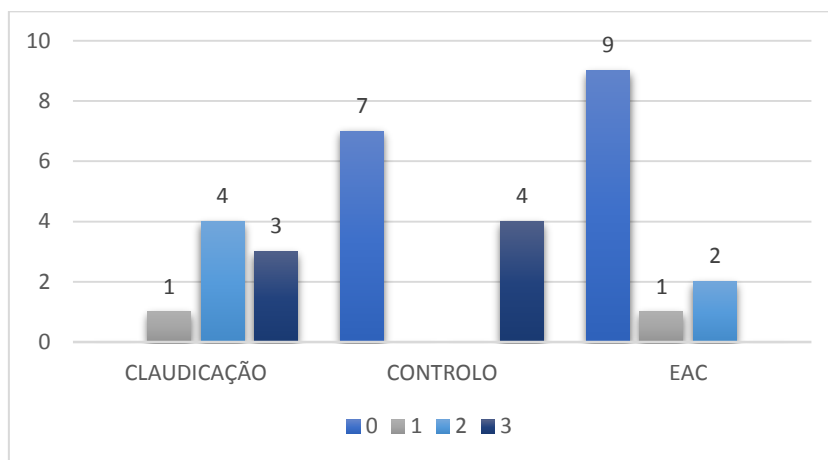


Gráfico 23 Relação estatística positiva entre indicação para rx e grau de claudicação.

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “PRESENÇA DE DISTENSÃO ARTICULAR” e “PRESENÇA DE CLAUDICAÇÃO” ( $\chi^2$  (6, n=31) = 15,746,  $p = 0,0001$ ). De notar que no (Gráfico 24) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico, logo não foi possível observar se existia ou não claudicação. Todos os animais que apresentavam distensão articular claudicavam. Enquanto que apenas uma percentagem dos animais que claudicavam não tinha distensão articular.

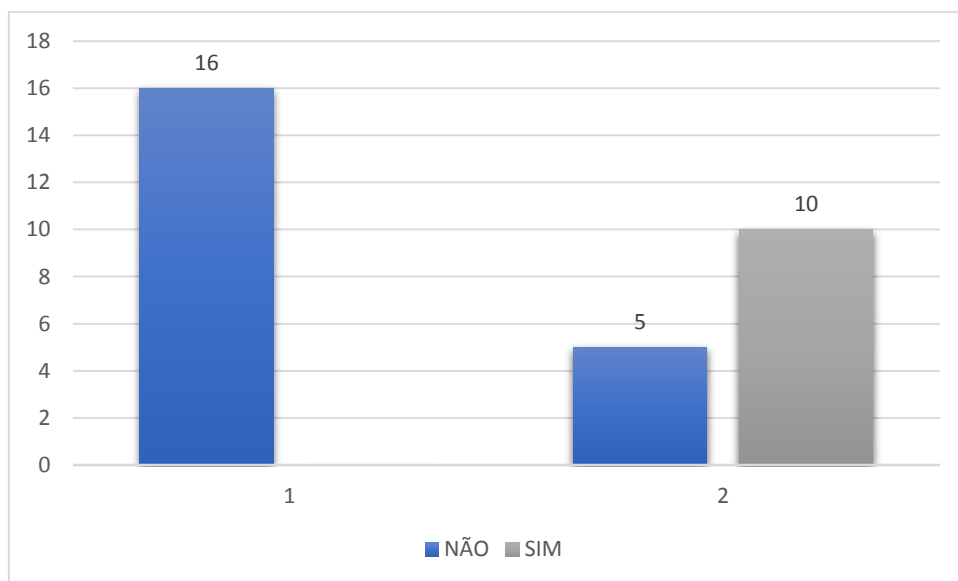


Gráfico 24 Relação estatística positiva entre presença de distensão articular e presença de claudicação. 1, sem claudicação; 2, com claudicação; NÃO, sem distensão articular; SIM, com distensão articular.

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “PRESENÇA DE DISTENSÃO ARTICULAR” e “GRAU DE CLAUDICAÇÃO” ( $\chi^2$  (6, n=31) = 2,136,  $p$  = 0,00002). De notar que no (Gráfico 25) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico, logo não foi possível observar se existia ou não claudicação. É de importância salientar o facto de todos os animais com maior grau de claudicação (3) tinham distensão articular, enquanto que os animais com grau 2 apenas metade tinha distensão articular e os de grau 1 nenhum demonstrava distensão articular.

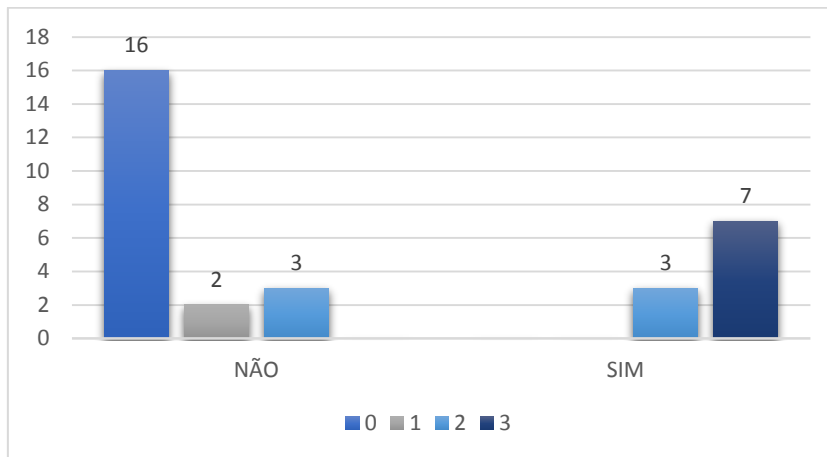


Gráfico 25 Relação estatística positiva entre presença de distensão articular e o grau de claudicação. NÃO, sem distensão articular; SIM, com distensão articular.

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “PRESENÇA DE CLAUDICAÇÃO” e “RESPOSTA AO TESTE DE FLEXÃO” ( $\chi^2 (6, n=31) = 22,941, p = 0,00$ ). De notar que no (Gráfico 26) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que 9 equinos não foram observados ao exame dinâmico, logo não foi possível observar se existia ou não claudicação. Dos animais que claudicavam ao exame dinâmico, 13 tiveram uma resposta positiva ao teste de flexão, exacerbando a claudicação. Houve ainda 2 equinos que apesar de, ao exame dinâmico, apresentarem claudicação, após o teste de flexão não manifestaram exacerbação de claudicação. Os 15 animais que não claudicavam ao exame dinâmico, após o teste de flexão, também não manifestaram claudicação.

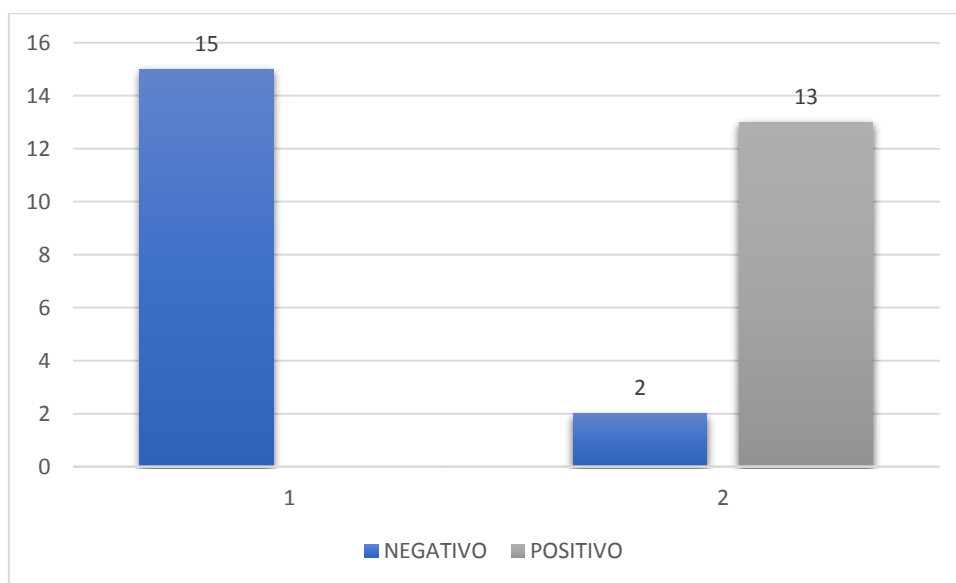
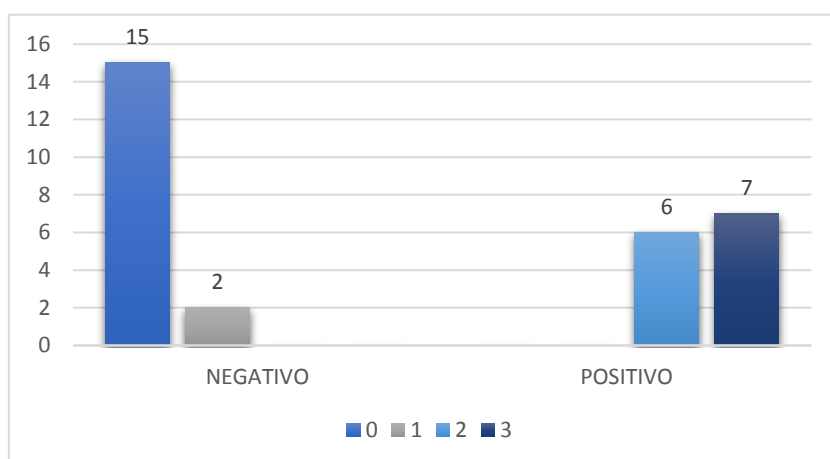


Gráfico 26 Relação estatística positiva entre presença de claudicação e resposta ao teste de flexão. 1, equinos sem presença de claudicação; 2, equinos com claudicação.

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “GRAU DE CLAUDICAÇÃO” e “RESPOSTA AO TESTE DE FLEXÃO” ( $\chi^2 (6, n=31) = 30,000, p = 0,00$ ). De notar que no (Gráfico 27) apenas apresenta um total de 30 indivíduos, visto que em 10 equinos não foram executados testes de flexão. Com este teste e com estas variáveis, foi possível deduzir que os maiores graus que se expressam claudicação são também os que maior exacerbação têm deste sinal clínico, aquando efetuado o teste de flexão.



*Gráfico 27 Relação estatística positiva entre resposta ao teste de flexão e o grau de claudicação.*

No estudo, foi encontrada uma relação significativa entre “PRESENÇA DE CLAUDICAÇÃO” e “DIMINUIÇÃO DO ESPAÇO INTRA-ARTICULAR” ( $\chi^2$  (6, n=31) = 4,045 ,  $p$  = 0,05). De notar que no (Gráfico 28) apenas apresenta um total de 31 indivíduos, visto que em 9 equinos não foram inspecionados ao exame dinâmico que identificava presença ou ausência de claudicação. Dos 31 animais avaliados ao exame dinâmico, 16 que não claudicavam também não demonstraram alterações radiográficas de diminuição do espaço intra-articular; 3 que não claudicavam demonstraram alterações radiográficas de diminuição do espaço intra-articular; 8 claudicavam e apresentaram diminuição do espaço intra-articular; 7 claudicavam mas não apresentaram diminuição do espaço intra-articular.

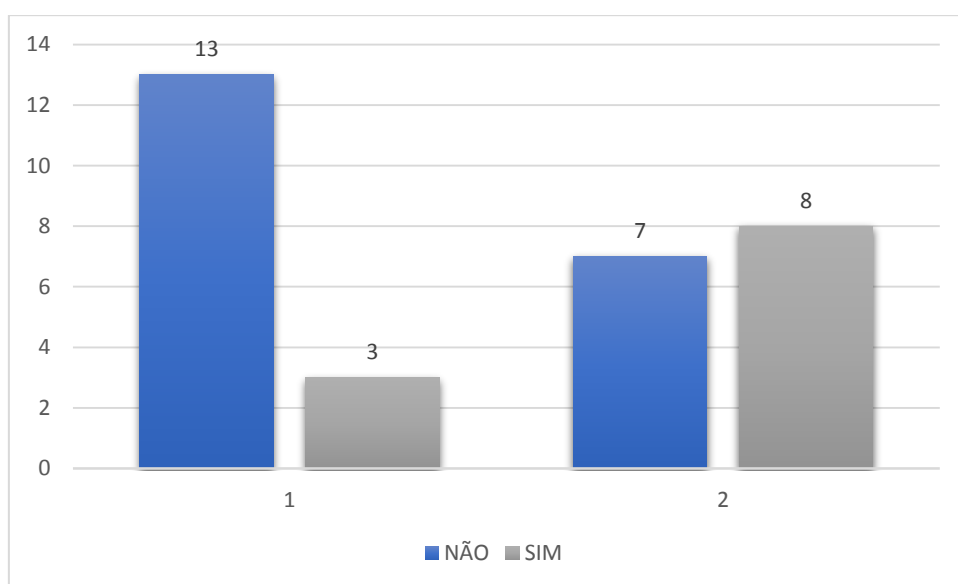


Gráfico 28 Relação estatística positiva entre presença de claudicação e diminuição do espaço intra-articular. 1, equinos sem presença de claudicação; 2, equinos com claudicação; NÃO, equinos sem diminuição do espaço intra-articular; SIM, equinos com uma diminuição do espaço intra-articular.



## **XI. Discussão de Resultados**

Este estudo teve como objetivo padronizar a realidade da OCD em Portugal. Foi então, encaminhado o tratamento de dados no sentido de entender os diversos achados na clínica de ambulatório em equinos e, relaciona-los.

A amostra incluiu 40 equinos com idades entre os 2 e os 11 anos de idade e não existiram critérios de exclusão uma vez que, todos os animais admitidos ao estudo já eram confirmados como pacientes para a resolução cirúrgica de OCD.

Os equinos com OCD que apareceram em maior percentagem na amostra são os que estão ainda numa fase de desbaste (52%), ou seja, animais mais novos. Este valor pode depreender-se com o facto de esta patologia poder expressar sinais clínicos precocemente, consoante o seu grau de lesão (McIlwraith, 2013). Para além desse motivo, pode apenas ser por existirem cada vez mais criadores em Portugal a quererem fazer exames rotineiros aos seus animais, de modo a empregar um tratamento o mais precoce possível.

Em muitos dos gráficos descritos, existe apenas expressão de 31 dos 40 animais incluídos, uma vez que uma parte (9 equinos) não foi possível observar em exame dinâmico, devido ao facto de serem poldros que ainda não estavam preparados para um exame controlado. Assim, observou-se que dos 31 animais submetidos ao exame dinâmico, 16 não apresentavam qualquer grau de claudicação. Muitas vezes, apesar de existir lesão dissecante, os animais não demonstram sinais de dor ou desconforto, uma vez que os fragmentos podem não estar soltos no espaço articular, podendo então não contribuir para que haja uma sinovite ou atrito articular (McIlwraith, 2013).

Quando os 31 equinos foram distribuídos e avaliados de acordo com a escala da AAEP, constou-se que a maioria (52%) tinha um grau 0 de claudicação, ou seja, não claudicava. Também não existiu nenhum animal com claudicação mais acentuada/severa (grau 4/5).

Todos os 40 equinos, após exame físico ou dinâmico, ou não, foram submetidos a um exame radiográfico. Nesse exame foram utilizadas as projeções necessárias, não só para identificação do/s fragmento/s, mas também para perceber a localização do/s mesmo/s. A presença de 1 fragmento por equino foi o mais observado (85%) apesar de que, num só individuo podem haver diversos fragmentos. Efetivamente não existe bibliografia que sustente uma teoria de que seja necessário observar mais do que um fragmento para se considerar que estamos diante de um caso de OCD.

Tal como não existe bibliografia que admita que é necessário mais do que um membro com fragmentos para assumir que estamos perante um caso de OCD, no número de articulações afetadas acontece o mesmo, sendo que os resultados obtidos estão de acordo com os autores. Analisando o (Gráfico 10) é possível observar que 70% dos equinos manifestou fragmentos em apenas uma articulação.

De todos os animais observados, os membros que mais expressaram presença de fragmentos osteocondrais foi o membro posterior, esquerdo e direito. Este facto é importante uma vez que nos membros posteriores avaliou-se o boleto e o tarso enquanto que, nos membros anteriores apenas foram identificados fragmentos nos boletos.

Quando avaliadas as articulações individualmente, e não por membros, é francamente evidente que houve uma maior prevalência de OCD nas articulações metacarpofalângicas e metatarsofalângicas. Esta prevalência encontrada está de acordo com o encontrado com outros autores (Christmann, 2004; Wittwer, Hamann, Rosenberger, & Distl, 2007). No entanto, foi estatisticamente significativa a relação entre a presença de distensão articular quer com a presença de claudicação, quer com o grau. Quando existia claudicação, existia sempre distensão mas, só em 16% dos casos se observou presença de claudicação não acompanhada de distensão articular. Entretanto também foi demonstrado que, quanto maior o grau de claudicação, mais a distensão articular do membro afetado está presente.

Apesar da distensão articular ser muitas vezes associada à OCD, pois segundo (P. René van Weeren & Jeffcott, 2013) esta está relacionada com a inflamação causada por fragmentos soltos, neste estudo 75% dos animais não apresentaram distensão articular. Este valor pode estar bastante relacionado com o facto de muitos dos animais ainda não terem iniciado um trabalho de ensino intenso que, poderá aumentar o stress biomecânico das articulações ou então, a quantidade de animais com fragmentos soltos no espaço articular não é elevado, logo não provoca inflamação que por sua vez, não manifesta distensão articular.

O ECD utilizado, para além da artroscopia, foi a radiologia. Foram avaliados 4 tipos de lesões ao raio-x. Como era de esperar, 100% dos animais confirmaram presença de fragmentos osteocondrais. Os parâmetros avaliados com maior incidência foram, por ordem decrescente, presença de esclerose do osso subcondral e irregularidade do contorno articular. Estes resultados estão de acordo com os autores (McIlwraith et al., 2016b; P. René van Weeren, 2006).

Quando o veterinário é chamado para realizar um EAC, não é esperado que o animal apresente claudicação, uma vez que à partida estariam aptos para o desporto e este achado poderá colocar em causa o resultado do exame. Ainda assim, 3 equinos manifestaram

claudicação aquando efetuado o EAC. Tendo em conta que dos equinos em estudo, 14 animais tiveram como indicação para raio-x o motivo de EAC, não se esperava então que este valor acompanhasse na maioria os valores de presença de claudicação.

Foi encontrada uma relação estatística significativa quanto ao grau de claudicação e a atividade que o equino exerce. A associação entre as duas variáveis é significativa, uma vez que a proporção de animais sem claudicação corresponde fundamentalmente aos equinos em desbaste (representando 75% dos animais com claudicação de grau 0). Aliás, visto noutra perspetiva, considerando os equinos em desbaste, 63% deles não apresentavam qualquer tipo de claudicação. Quanto aos equinos com maior grau de claudicação, cerca de 57% são animais que competem na modalidade de Equitação de Trabalho. É também relevante o facto de os equinos que competem nesta modalidade, 60% apresentam claudicação de grau 3, o que pode indicar que à medida que o nível de dificuldade e esforço é obrigado a aumentar, podem então desenvolver-se os sinais clínicos. Se assim for, está de acordo com a bibliografia (P. René van Weeren, 2006).

Uma outra variável que originou relações estatísticas significativas foi o teste de flexão, que quando relacionado com a presença ou ausência de claudicação, foi positivo em todos os animais que já apresentavam claudicação, e positivo apenas para 2 animais que não demonstravam claudicação ao exame dinâmico inicial. É normal que haja uma exacerbação de claudicação como resposta ao teste de flexão (M. W. Ross & Dyson, 2011a; Starke, Willems, Head, May, & Pfau, 2012), por isso os resultados obtidos neste estudo estão de acordo com o descritos pelos autores, uma vez que também houve exacerbação de claudicação nos maiores graus de claudicação observados (grau 2 e 3).

A diminuição do espaço articular quando foi relacionado com a presença de claudicação, também resultou numa relação estatística significativa. Sabe-se que a diminuição do espaço articular aumenta o atrito intra-articular, o que pode causar dor, logo o animal claudica. Em alguns dos casos essa diminuição do espaço articular foi também acompanhado de esclerose do osso subcondral, o que indica que poderemos estar perante um processo de remodelação articular (McIlwraith et al., 2016b). Dos 31 animais avaliados ao exame dinâmico, 3 que não claudicavam demonstraram alterações radiográficas de diminuição do espaço intra-articular o que pode querer indicar que a lesão ainda não estava avançada o suficiente pra produzir inflamação; 8 claudicavam e apresentaram diminuição do espaço intra-articular; 7 claudicavam mas não apresentaram diminuição do espaço intra-articular, estes equinos podiam também ter outras lesões associadas à claudicação.

## **XII. Conclusão**

Tendo em consideração os objetivos iniciais deste estudo, os conhecimentos adquiridos ao longo da pesquisa para a realização deste trabalho e os resultados obtidos, podemos revelar que a média das idades dos indivíduos em estudo, recaem para os animais mais jovens (entre os 2 e 4 anos), o que poderá significar que os criadores/proprietários estão a começar a implementar um novo conceito de controlo precoce nas suas linhagens/criações.

A distribuição dos animais que claudicavam ao exame dinâmico, foi bastante semelhante a dos que não claudicavam, querendo por isso indicar que não é de esperar encontrar sempre animais com OCD que manifestem sinais clínicos.

Com os resultados alcançados obteve-se a informação de que a articulação mais afetada foi a MCF. Uma vez que esta patologia se pode expressar bilateralmente, de todo o grupo de equinos foram, não só radiografados os membros contralaterais e, como muitas vezes os também os restantes membros, para saber se existiam mais fragmentos. Este ponto foi calculado e, 67% dos animais demonstraram apenas um membro afetado e 70% com fragmentos em apenas uma articulação.

O sinal radiográfico mais observado foi esclerose do osso subcondral e, encontrou-se uma relação entre a presença de claudicação com a positividade de distensão articular. Também quando efetuado o teste de flexão verificou-se uma exacerbação da claudicação. Ainda se encontrou uma relação entre a presença de claudicação e a diminuição do espaço intra-articular.

Todos estes dados estudados e descritos sobre a OCD, ajudam a compreender o quão importante o diagnóstico precoce é. Também ficou, uma vez mais, evidenciada a importância de se realizarem exames pré-compra.

### **XIII. Bibliografia**

- Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012a). Surgical Treatment of Joint Disease. In D. D. Frisbie (Ed.), *Equine Surgery* (4th ed., pp. 1123–1129). Elsevier Inc.
- Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012b). Synovial Joint Biology and Pathobiology. In D. D. Frisbie (Ed.), *Equine Surgery* (4th ed., pp. 1096–1114). Elsevier Inc.
- Baccarin, R. Y. A., Moraes, A. P. L. de, Veiga, A. C. R., Fernandes, W. R., Amaku, M., Silva, L. C. L. C. da, & Hagen, S. C. F. (2012). Relação entre exame clínico e radiográfico no diagnóstico da osteoartrite equina. *Braz J Med Biol Res*, 49(1), 73–81.
- Banks, W. J. (1993). Musculoskeletal System. In *APPLIED VETERINARY HISTOLOGY* (3rd ed., pp. 210–231).
- Barneveld, a, & van Weeren, P. R. (1999). Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis. *Equine Vet J Suppl*, 31(31), 112–119.
- Baxter, G. M. (2011a). Lameness in the Young Horse. In G. M. BAXTER (Ed.), *ADAMS & STASHAK'S LAMENESS IN HORSES* (6th ed., pp. 1123–1131). WILEY-BLACKWELL.
- Baxter, G. M. (2011b). Principles of Musculoskeletal Disease. In C. W. MCILWRAITH (Ed.), *ADAMS & STASHAK'S LAMENESS IN HORSES* (6th ed., pp. 871–955). WILEY-BLACKWELL.
- Castelo, F. De, & Castelo, F. De. (2009). ESTUDO CLÍNICO E RADIOGRÁFICO DA OSTEOARTRITE TÁRSICA, 254–260.
- Christmann, L. D. (2004). Results of the Interdisciplinary Research Project on Osteochondrosis Dessicans (OCD). *The American Hanoverian (Summer 2004)*, 26–34.
- Constantinescu, G. M., Kramer, J., Wilson, D. A., & Branson, K. R. (2006). Manual of Equine Field Surgery. *Manual of Equine Field Surgery*. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-0270-3.X5001-5>
- de Grauw, J. C., Donabédian, M., van de Lest, C. H. A., Perona, G., Robert, C., Lepage, O., ... W. (2011). Assessment of synovial fluid biomarkers in healthy foals and in foals with tarsocrural osteochondrosis. *Vet J*, 390–395.
- Distl, O. (2013). The genetics of equine osteochondrosis. *Veterinary Journal*, 197(1), 13–18. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.036>
- Donabedian, M., Weeren, P. R., Perona, G., Fleurance, G., Robert, C., Leger, S., ... Martin-

- Rosset, W. (2008). Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Vet J*, 40(3), 253–259. Retrieved from <http://doi.wiley.com/10.2746/042516408X273657>
- Dyson, S. J., & Ross, M. W. (2011). Radiography and Radiology. In S. J. Dyson (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd ed., pp. 168–182). Elsevier Inc.
- Ekman, S., & Carlson, C. S. (1998). The Pathophysiology of Osteochondrosis. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 28(1), 17–32. Retrieved from <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195561698500022>
- Farrow, C. S. (2006a). Skeletal Maturity, Immaturity, and Dysmaturity. In *Veterinary Diagnostic Imaging: The Horse* (1st ed., pp. 1–22). Elsevier Inc.
- Farrow, C. S. (2006b). Tarsus. In *Veterinary Diagnostic Imaging: The Horse* (1st ed., pp. 254–296). Elsevier Inc.
- Federico, D. J., Lynch, J. K., & Jokl, P. (1990). Osteochondritis dissecans of the knee: A historical review of etiology and treatment. *Arthroscopy*, 6(3), 190–197. [https://doi.org/10.1016/0749-8063\(90\)90074-N](https://doi.org/10.1016/0749-8063(90)90074-N)
- Floyd, A., & Mansmann, R. (2007). FUNCTIONAL ANATOMY OF THE EQUINE DIGIT: DETERMINING FUNCTION FROM STRUCTURE. In H. M. S. DAVIES, C. J. PHILIP, & J. S. MERRITT (Eds.), *Equine Podiatry* (1st ed., pp. 25–41). SAUNDERS.
- Foland, J. W., McIlwraith, C. W., & Trotter, G. W. (1992). Arthroscopic surgery for osteochondritis dissecans of the femoropatellar joint of the horse. *Equine Vet J*, 24(6), 419–423.
- Fortier, L. A., & Nixon, A. J. (2005). New surgical treatments for osteochondritis dissecans and subchondral bone cysts. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 21(3), 673–690.
- Glade, M. J. (1986). The control of cartilage growth in osteochondrosis: A review. *Equine Vet J*, 6(4), 175–187. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(86\)80014-4](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(86)80014-4)
- Henderson, B. (1985). Seminars in Arthritis and Rheumatism. *Semin Arthritis Rheum*, XV(1), 1–32.
- Henson, F. M., Davies, M. E., & Jeffcott, L. B. (1997). Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)--histological findings and type VI collagen localization. *Vet J*, 154(1), 53–62.
- Hodgson, D. R., McKeever, K. H., & McGowan, C. M. (2014). Tendon, Ligament, Bone, and Cartilage: Anatomy, Physiology, and Adaptations to Exercise and Training. In J. C. PATTERSON-KANE & E. C. FIRTH (Eds.), *The Athletic Horse - Principles and*

- Practice of Equine Sports Medicine* (2nd ed., pp. 202–242). Elsevier Inc.
- Jacquet, S., Robert, C., Valette, J. P., & Denoix, J. M. (2013). Evolution of radiological findings detected in the limbs of 321 young horses between the ages of 6 and 18 months. *Vet J*, 197(1), 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.042>
- Jeffcott, L. (2013). Juvenile osteochondral conditions in the horse: A Special Issue. *Vet J*, 197(1), 1–2. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.034>
- Jeffcott, L. B. (1991). Osteochondrosis in the horse--searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet J*, 23(5), 331–338.
- Jeffcott, L. B. (1993). Problems and Pointers in Equine Osteochondrosis. *Equine Vet J*, 25(16 S), 1–3.
- Jeffcott, L. B. (1996). Osteochondrosis — An international problem for the horse industry. *Equine Vet J*, 16(1), 32–37. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(96\)80063-3](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(96)80063-3)
- Jeffcott, L. B., & Henson, F. M. D. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *Vet J*, 156(3), 177–192. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023398801214>
- Jensen, R., Park, R. D., Lauerman, L. H., Braddy, P. M., Horton, D. P., Flack, D. E., ... Rehfeld, C. E. (1981). Osteochondrosis in Feedlot Cattle. *Vet Pathol*, 18(4), 529–535. <https://doi.org/10.1177/030098588101800410>
- Lacourt, M., Gao, C., Li, A., Girard, C., Beauchamp, G., Henderson, J. E., & Laverty, S. (2012). Relationship between cartilage and subchondral bone lesions in repetitive impact trauma-induced equine osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 20(6), 572–583. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.02.004>
- Laverty, S., & Girard, C. (2013). Pathogenesis of epiphyseal osteochondrosis. *Equine Vet J*, 197(1), 3–12. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.035>
- Lecocq, M., Girard, C. A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., & Laverty, S. (2008). Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Vet J*, 40(5), 442–454.
- McCoy, A. M., Toth, F., Dolvik, N. I., Ekman, S., Ellermann, J., Olstad, K., ... Carlson, C. S. (2013). Articular osteochondrosis: A comparison of naturally-occurring human and animal disease. *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(11), 1638–1647. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2013.08.011>
- McIlwraith, C. W. (2004). Developmental orthopedic disease: Problems of limbs in young horses. *Equine Vet J*, 24(11), 475–479. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2004.10.004>

- McIlwraith, C. W. (2013). Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *Vet J*, 197(1), 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>
- McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & Weeren, P. R. van. (2016a). General Anatomy and Physiology of Joints. In P. René van Weeren (Ed.), *Joint Disease in the Horse* (2nd ed., pp. 1–24). Elsevier Inc.
- McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & Weeren, P. R. van. (2016b). Osteochondritis Dissecans. In P. R. van Weeren (Ed.), *Joint Disease in the Horse* (2nd ed., pp. 57–84). Elsevier Inc.
- McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & Weeren, P. R. van. (2016c). Subchondral Cystic Lesions. In C. W. McIlwraith (Ed.), *Joint Disease in the Horse* (2nd ed., pp. 85–90). Elsevier Inc.
- McIlwraith, C. W. (2005). From Arthroscopy to Gene Therapy—30 Years of Looking in Joints. *AAEP Proceedings*, 51, 65–113.
- Olstad, K., Hendrickson, E. H. S., Carlson, C. S., Ekman, S., & Dolvik, N. I. (2013). Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondrosis dissecans in the femoro-patellar joint of foals; a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis Cartilage*, 21(5), 730–738. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2013.02.005>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2008). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the distal femur of foals. *Equine Vet J*, 40(5), 433–439.
- Orsini, J. A., & Divers, T. J. (2008). PEDIATRIC ORTHOPEDIC EMERGENCIES. In J. Hardy (Ed.), *EQUINE EMERGENCIES: TREATMENT AND PROCEDURES* (3rd ed., pp. 265–326). Elsevier Inc.
- Peremans, K., & Verschooten, F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse. *Equine Vet J*, 17(6), 322–326. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(97\)80091-3](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(97)80091-3)
- Rejnö, S., & Strömberg, B. (1978). Osteochondrosis in the horse. II. Pathology. *Acta Radiologica. Supplementum*, 358(April), 153–178. <https://doi.org/10.1053/jevs.2003.42>
- Ross, M., & Dyson, S. (2010). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition*. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition*. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-50774-X>
- Ross, M., & Dyson, S. (2011). Pathogenesis of Osteochondrosis. In Douglas Janet (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition* (2nd ed., pp. 617–625). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-50774-X>



- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011a). Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. In J. P. Caron (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 655–668).
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011b). Osteoarthritis. In J. P. Caron (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd ed., pp. 665–668). Elsevier Inc.
- Sandgren, B., Dalin, G., & Carlstenf, J. (1993). Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. *Equine Vet J Suppl*, 16.
- Semevolos, S. A. (2017). Osteochondritis Dissecans Development. *Vet Clin North Am Equine Pract*. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.009>
- Starke, S. D., Willems, E., Head, M., May, S. A., & Pfau, T. (2012). Proximal hindlimb flexion in the horse: Effect on movement symmetry and implications for defining soundness. *Equine Vet J*, 44(6), 657–663. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00576.x>
- Stashak's, A. and. (2011). Adams and Stashak's Lameness in Horses, 6th Edition, 2011. In L. Thrall, D. E. (2015). O Carpo Equino. In R. C. Murray & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnóstico de Radiologia Veterinária* (6th ed., pp. 374–402). Elsevier Inc.
- Trumble, T. N. (2005). Orthopedic disorders in neonatal foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 21(2), 357–385.
- van Weeren, P. R. (2006). Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), 248–258.
- van Weeren, P. R., & Barneveld, A. (1999). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Vet J Suppl*, (31), 4–8.
- van Weeren, P. R., & Denoix, J. M. (2013). The Normandy field study on juvenile osteochondral conditions: Conclusions regarding the influence of genetics, environmental conditions and management, and the effect on performance. *Vet J*, 197(1), 90–95.
- van Weeren, P. R., & Jeffcott, L. B. (2013). Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *Vet J*, 197(1), 96–102.
- Vanderperren, K., Raes, E., Hoegaerts, M., & Saunders, J. H. (2009). Diagnostic imaging of the equine tarsal region using radiography and ultrasonography. Part 1: The soft tissues. *Vet J*, 179(2), 179–187. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.030>
- Vanderperren, K., & Saunders, J. H. (2009). Diagnostic imaging of the equine fetlock region

using radiography and ultrasonography. Part 2: The bony disorders. *Vet J*, 181(2), 123–136. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.01.017>

Wegener, K. M., & Heje, N. I. (1992). Dyschondroplasia (Osteochondrosis) in Articular-epiphyseal Cartilage Complexes of Three Calves from 24 to 103 Days of Age. *Vet Pathol*, 29(6), 562–563.

Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., & Distl, O. (2007). Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *J Anim Breed Genet*, 124(5), 302–307.

|